

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1932.

N° _____

THÈSE 79

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLÔME D'UNIVERSITÉ)

Soutenue devant la Faculté de Médecine de Paris en 1932

PAR

Trandaphil SARTMADJEFF

Né à Yambol (Bulgarie), le 21 Janvier 1905

***Contribution au traitement
de l'encéphalite léthargique***

Rôle de l'abcès de fixation

Président : M. L. TANON, professeur

PARIS

LES PRESSES MODERNES
45, RUE DE MAUBEUGE, 45

—
1932

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1932.

N° _____

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLÔME D'UNIVERSITÉ)

Soutenue devant la Faculté de Médecine de Paris en 1932

PAR

Trandaphil SARTMADJEFF

Né à Yambol (Bulgarie), le 21 Janvier 1905

Contribution au traitement de l'encéphalite léthargique

Rôle de l'abcès de fixation

Président : M. L. TANON, professeur

PARIS

LES PRESSES MODERNES
45, RUE DE MAUBEUGE, 45

—
1932

LE DOYEN M. BALTHAZARD.

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale	GREGOIRE.
Physiologie	BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CLERC.
Pathologie chirurgicale	LENORMANT.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET
Clinique médicale	CARNOT.
	BEZANÇON.
	ACHARD.
	Marcel LABBE.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale....	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
Clinique chirurgicale	DELBET.
	CUNEO.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique prophécutique	SERGENT.
Clinique de la tuberculose	Léon BERNARD.
Professeur sans chaire	MAUCLAIRE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE	Neurologie et Psychiatrie.
AUBERTIN	Pathologie médicale.
BENARD Henri	Pathologie médicale.
BROCC	Pathologie chirurgicale.
BRULE	Pathologie médicale.
BUSQUET	Pharmacologie.
CADENAT	Pathologie chirurgicale.
CATHALA	Pathologie médicale.
CHABROL	Pathologie médicale.
CHAILLEY-BERT	Physiologie.
CHEVALLIER	Pathologie médicale.
DOGNON	Physique.
DONZELOT	Pathologie médicale.
ECALLE	Obstétrique.
FEY	Urologie.
GASTINEL	Bactériologie.
GATELLIER	Pathologie chirurgicale.
DE GAUDARY D'ALLAINES	Pathologie chirurgicale.
GIROUD	Histologie.
HARVIER	Pathologie médicale.
HAZARD	Pharmacologie.
HOVELACQUE	Anatomie.
HUGUENIN	Anatomie pathologique.
HUTINEL	Pathologie médicale.
JOANNON	Hygiène.

MM.

LABBE Henri	Chimie biologique.
LAROCHE Guy	Pathologie médicale.
LEVEUF	Pathologie chirurgicale.
LEVY-VALENSI	Neuro-psychiatrie.
LIAN	Pathologie médicale.
MILLOT	Histologie.
MONDOR	Pathologie chirurgicale.
MOREAU	Pathologie médicale.
MOULONGUET	Pathologie chirurgicale.
MOURE	Pathologie chirurgicale.
MULON	
OBERLING	Anatomie pathologique.
OLIVIER	Anatomie.
PIEDELIEVRE	Médecine légale.
PORTES	Obstétrique.
QUENU	Pathologie chirurgicale.
RICHEL	Physiologie.
SANNIE	Chimie biologique.
SEZARY	Dermatologie et syphili-
VALLERY-RADOT	[graphie.
(Pasteur)	Pathologie médicale.
VAUDESCAL	Obstétrique.
VELTER	Ophthalmologie.
VERNE	Histologie.
VIGNES	Obstétrique.

III. — AGRÉGÉS APPELÉS A L'EXERCICE pour le service des examens

MM.

GUENIOT	Obstétrique.
LEQUEUX	Obstétrique.
LEROUX	Anatomie pathologique.

MM.

NEVEU-LEMAIRE	Parasitologie.
REITTERER	Histologie.
ZIMMERN	Physique.

IV. — Agrégés chargés du cours de clinique annexe à titre permanent

MM.

ABRAMI	Clinique médicale.
CHIRAY	Clinique médicale.
DEBRE	Clinique médicale.
DUVOIR	Clinique médicale.
DASSET	Clinique chirurgicale.
CHEVASSU	Clinique chirurgicale.
HEITZ-BOYER	Clinique chirurgicale.

MM.

MATHIEU	Clinique chirurgicale.
MOCQUOT	Clinique chirurgicale.
PROUST	Clinique chirurgicale.
SCHWARTZ	Clinique chirurgicale.
LE LORIER	Clinique chirurgicale.
LEVY-SOLAL	Clinique obstétricale.
METZGER	Clinique obstétricale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, professeur sans chaire .

Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.

FREY

Stomatologie.

CHAILLEY-BERT

Education physique.

LEDOUX-LEBARD

Radiologie clinique.

WEIL-HALLÉ

Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE

dont la vie, toute de labeur et de dévouement, sera toujours pour moi le meilleur des exemples.

Modeste hommage de ma profonde reconnaissance.

A MA MÈRE

En témoignage de mon immense amour.

A MON FRÈRE

A MES SŒURS

A MON BEAU-FRÈRE

Toute mon affection fraternelle.

A TOUS LES MIENS

Témoignage de vive affection.

A MON MAITRE ET PRESIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR TANON

Professeur d'Hygiène à la Faculté de Médecine de Paris
Directeur de l'Institut Supérieur d'Hygiène
Chevalier de la Légion d'Honneur

Qui nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

C'est ici que nous lui adressons l'hommage de notre profonde gratitude et nos plus vifs remerciements pour tout ce que nous avons appris de son brillant enseignement, aussi bien à la Faculté de Médecine qu'à l'Institut Supérieur d'Hygiène.

A M. LE DOCTEUR NETTER

Membre de l'Académie de Médecine
Médecin Honoraire des Hôpitaux de Paris
Chevalier de la Légion d'Honneur

Dont l'aide et les travaux ont été pour nous d'un précieux concours pour l'élaboration de ce travail.

Il nous a toujours reçu avec courtoisie et gentillesse.

Nous remercions vivement ce grand maître de la médecine et nous l'assurons de notre plus profonde estime.

A MON MAITRE

M. LE PROFESSEUR JEAN-LOUIS FAURE

Professeur de Clinique Gynécologique à la Faculté
de Médecine de Paris

Membre de l'Académie de Médecine

Chirurgien de l'Hôpital Broca

Commandeur de la Légion d'Honneur

Qui a bien voulu nous accepter comme externe auxiliaire dans son service, où, pendant plus d'un semestre, nous avons largement profité de son excellent enseignement en gynécologie et appris les meilleures techniques opératoires.

Qu'il reçoive ici nos plus vifs remerciements et l'hommage de notre profonde gratitude.

A MON MAITRE

M. LE DOCTEUR L. RAMOND

Médecin des Hôpitaux de Paris

Chevalier de la Légion d'Honneur

Qui nous a initié dans les premiers éléments de la médecine et a su nous la faire aimer, soit par ses leçons cliniques, soit par ses conférences écrites.

Nous avons grandement bénéficié de son vif esprit clinique pour édifier le nôtre.

Il nous a toujours réservé dans son service un accueil affable.

En témoignage de notre admiration et de notre reconnaissance.

A MON MAITRE
M. LE DOCTEUR COMTE
Médecin des Hôpitaux de Paris
Chevalier de la Légion d'Honneur

*Je ne saurais jamais trop lui exprimer
toute ma gratitude pour tout ce que j'ai
appris dans son service comme externe
auxiliaire où je suis resté près de huit
mois.*

*Qu'il veuille trouver ici un signe de
notre reconnaissance.*

A MES MAITRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DES HOPITAUX DE PARIS

A MES MAITRES
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

A MES MAITRES DE L'INSTITUT SUPÉRIEUR
D'HYGIÈNE DE PARIS

AVANT-PROPOS

Fréquentant depuis quelques mois, d'une façon régulière, le service de M. le Docteur L. Ramond, à l'Hôpital Laënnec à Paris, mon attention a été attirée par une jeune malade, occupant un lit dans la petite salle d'isolement au rez-de-chaussée. C'était une malade que j'avais déjà vue dans le même service et dans la même salle il y a plus de trois ans — en 1928 — atteinte d'une encéphalite léthargique, la forme algo-myoclonique avec léthargie et qui avait été traitée et guérie à ce moment par un abcès de fixation.

En réalité, déjà, avant la poussée de 1928 que j'avais vue la première fois, la malade avait été traitée et guérie d'une poussée analogue d'encéphalite léthargique par la même méthode, c'est-à-dire un abcès de fixation, cette fois-là concurremment avec la médication salicylée. Depuis sa première poussée en 1927, la malade a présenté plusieurs poussées analogues dont un certain nombre très sévères qui ont nécessité un abcès de fixation. La jeune patiente a eu ainsi neuf abcès de fixation, tous bien supportés sans aucun incident.

Il en fut de même à la dernière poussée aiguë au mois de novembre dernier. La malade présentait une forme typique d'encéphalite léthargique avec fièvre, somnolence, céphalée, strabisme, diplopie et

myoclonies. Devant cet état, M. Ramond et nous-même n'avons pas hésité un instant à porter le diagnostic d'une poussée aiguë d'encéphalite léthargique et M. Ramond fit faire un abcès de fixation, qui a bien pris et s'est rapidement collecté. Au cinquième jour nous l'avons incisé et, dès le lendemain, constaté une amélioration très nette de l'état de la malade, et trois jours après, la malade était complètement guérie de sa poussée, sans fièvre, sans céphalée ni somnolence, sans algies ni myoclonies.

Cette curieuse observation et les résultats non moins importants ont paru assez intéressants pour que M. le Docteur Ramond ait bien voulu nous permettre d'en faire l'objet de notre thèse. C'est ici que nous lui adressons toute notre gratitude et nos vifs remerciements.

A vrai dire, notre attention était attirée vers l'intérêt considérable que présente cette arme précieuse en thérapeutique, qu'est l'abcès de fixation, surtout lorsqu'il y a un an et demi, nous avons pratiqué nous-même un abcès de fixation dans le service du Docteur Comte à l'hôpital Saint-Antoine dans un cas de septicémie streptococcique et qui avait donné un résultat merveilleux. Dès lors, nous avons eu l'intention de consacrer notre travail inaugural à la valeur thérapeutique de l'abcès de fixation en général, et ce n'est que maintenant, quand nous avons vu dans le service de notre maître M. le Docteur Ramond, cette jeune malade atteinte d'encéphalite léthargique, et les bons résultats qu'a donnés l'abcès de fixation, nous avons donné suite à nos projets antérieurs.

INTRODUCTION

L'encéphalite léthargique est une maladie grave ; grave par sa mortalité qui atteint et peut dépasser 30 %, grave également par ses séquelles post-encéphalitiques qui ne sont malheureusement que trop fréquentes.

Cette gravité s'explique, comme le dit M. Netter, par des raisons multiples. Atteinte possible des régions si délicates du bulbe dont dépend le fonctionnement de la respiration et de la circulation, désordres résultant de la paralysie du pneumogastrique, du glosso-pharyngien, se traduisant par des pneumonies, marasme avec production d'escarres dans les cas nombreux où la maladie persiste pendant plusieurs mois.

Vu cette gravité et aussi l'absence de traitement rationnel de l'encéphalite léthargique, admis à l'unanimité par tous les cliniciens, notre travail sera utile, croyons-nous, à la contribution de ce traitement dont les malades bénéficieront largement.

C'est au mois d'avril 1917 que Cruchet, Moutier et Calmette avaient décrit pour la première fois cette maladie, en lui donnant le nom d'encéphalo-myélite subaiguë qui, presque à la même époque, était observée et bien décrite par Von Economo, à Vienne, sous le nom d'encéphalite léthargique. C'est lui qui l'a bien étudiée et individualisée cliniquement et anatomiquement sous son nom actuel.

Au mois de mars 1918, M. Netter attira l'attention de la société médicale des Hôpitaux de Paris sur la même maladie et depuis il a consacré de nombreux travaux à cette affection.

C'est pour rendre hommage à ces auteurs que l'encéphalite léthargique est appelée soit maladie de Von Economo, soit maladie de Cruchet, soit, enfin, maladie de Netter. En réalité, la maladie doit porter avec juste raison les noms de ces trois auteurs qui l'ont le mieux étudiée.

L'encéphalite léthargique, caractérisée cliniquement par la triade suivante : 1) de la somnolence, 2) des paralysies des nerfs crâniens, principalement des nerfs moteurs oculaires, 3) un état fébrile plus ou moins accentué et anatomiquement par une polio-mésocéphalite, c'est-à-dire l'inflammation des noyaux gris du mésocéphale, principalement la couche optique et le locus niger du pédoncule cérébral, débordant en haut vers l'écorce cérébrale, en bas vers le bulbe, parfois la moelle — est-elle une maladie nouvelle ? Il ne le semble pas. Il s'agit très vraisemblablement de la réapparition d'une affection ancienne.

En effet, sans remonter à Hippocrate et à Galien qui connaissaient déjà des léthargies fébriles (sans qu'on puisse dire si elles se rapportent à l'encéphalite léthargique ou à d'autres comas apoplectiques fébriles), on trouve dans les écrits d'Albrecht de Hildersheim, en 1695, l'histoire d'une jeune fille de 20 ans qui, après avoir eu de la céphalée et de la fièvre, resta endormie 11 jours et présentait à son réveil un « strabisme horrible ». C'est bien là, à ce

qu'il paraît, une observation d'encéphalite léthargique. C'est la première en date.

Plus tard, en 1713, l'épidémie de Tübingne observée par Camerarius et classée par Biermer comme *Schlof-Krankheit* (maladie de sommeil) est encore très probablement de la maladie de Cruchet, Von Economo et Netter.

Il en est de même de la chorée électrique de Dubini qui a sévi en 1896 dans l'Italie septentrionale, que Cruchet lui-même avait rattachée, dès 1907, à une encéphalo-myélite toxi-infectieuse probable, et que l'on est d'accord pour considérer aujourd'hui comme une forme myoclonique d'encéphalite léthargique.

Enfin, « la Nona » italienne qui a sévi en 1889-90 en Italie, en Vénétie puis en Hongrie, en Dalmatie, en Croatie après une épidémie de grippe ne serait autre, de l'avis général, que la maladie de Cruchet, Von Economo et Netter.

L'encéphalite léthargique, à la suite des travaux initiaux de Cruchet, Von Economo et Netter, a été l'objet de nombreuses études, tant en France qu'à l'étranger. En France, ont contribué le plus à l'étude de l'encéphalite léthargique : Netter, Achard, Sicard et Rudelsky, Sainton, Pierre Marie et Lhermitte. au point de vue clinique. Sicard et Rudelsky ont même individualisé une forme clinique : la forme algo-myoclonique sans léthargie, et ils proposent de remplacer le nom d'encéphalite léthargique par celui de névraxite épidémique, étant donné la diffusion de ces lésions. Ce terme n'est cependant pas assez précis, il ne précise pas que l'encéphale et particulièrement le mésocéphale sont lésés. Le terme d'encé-

phalite léthargique mérite d'être conservé comme le pensent beaucoup d'auteurs, comme le pense également notre maître M. le Docteur L. Ramond, malgré l'absence de léthargie. Ne dit-on pas fièvre typhoïde devant des malades qui n'ont aucunement un état typhoïde ?

Au point de vue anatomo-pathologique, Marie et Trétiakoff, Achard et Foix, Cruchet et Agland ont doté la science médicale de leurs belles découvertes sur la localisation de la maladie.

A l'étranger avant tout, il faut mentionner le nom de Von Economo, le médecin viennois qui a, le premier, individualisé aussi bien cliniquement qu'anatomo-pathologiquement la maladie. Pribrom, Schlesinger et Redlich se sont distingués en Allemagne et en Autriche ; Harris et Hall en Angleterre et Merinesco en Roumanie.

La médecine expérimentale a largement bénéficié des études de Von Wiesner, Strauss, Hirschfeld Lowe, Levaditi et Harvier, etc.

Malgré le grand nombre de travaux qui ont suivi la découverte de Cruchet et Von Economo, la nature de la maladie est encore controversée.

On a tour à tour fait de l'encéphalite léthargique une maladie d'origine grippale comme l'a soutenu Sainton ; une forme de la paralysie infantile, notamment une forme mésocéphalique de cette dernière affection comme le pensent de Saint Martin et Lhermitte. Une forme de botulisme comme l'ont avancé certains auteurs anglais. D'autres auteurs, et en particulier Veillard (de Menghor Loir) et Jean Seval soutiennent l'origine toxi-alimentaire de l'encéphalite léthargique, qui serait la conséquence de

l'ingestion de pain fabriqué avec de la mauvaise farine contenant de l'acide cyanhydrique. La théorie de Veillard et Jean Seval est assez séduisante au premier abord puisqu'elle s'appuie sur un certain nombre de points impressionnants : la ressemblance frappante entre les symptômes de l'encéphalite léthargique et l'intoxication par l'acide cyanhydrique d'après la magistrale description de Tardieux, la corrélation remarquable entre l'apparition de l'encéphalite dans certaines régions indemnes jusque-là et l'introduction dans ces mêmes contrées de mauvais pain fait avec des mélanges autorisés de farines étrangères toxiques.

Bien entendu, toutes ces théories sont aujourd'hui complètement rejetées et on tend à admettre actuellement la théorie qui fait de l'encéphalite léthargique une maladie autonome, infectieuse à virus spécifique, sous l'influence de Wilson, sir Rose Brodfort, Deshfert en Angleterre, de Strauss Loewe et Hirschfeld en Amérique, de Harvier et Levaditi en France.

Cette maladie serait très proche de la poliomyélite aiguë, et M. Netter qui se fait un des grands défenseurs de cette théorie dit dans sa communication à l'Académie de Médecine, ceci : l'analogie est évidente entre l'encéphalite léthargique et la poliomyélite, objet principal de nos investigations depuis plus de 10 ans. Comme la poliomyélite, l'encéphalite léthargique affecte les centres nerveux et se fixe sur les cellules ganglionnaires. Comme la poliomyélite, elle a parmi ces derniers son centre d'élection qui occupe ici la région du mésocéphale entourant la cavité ventriculaire ; alors que la poliomyélite s'atta-

que de préférence aux cellules de la corne antérieure des renflements lombaires et cervico-brachial. L'une et l'autre sont loin d'ailleurs de se cantonner toujours aussi étroitement et cela explique l'allure protéiforme déjà très marquée dans la poliomyélite, infiniment plus grande encore dans l'encéphalite.

Dans l'une et l'autre, le caractère de la contagiosité, pourtant incontestable, est difficilement mis en évidence, ce qu'explique sans aucun doute l'intervention de porteurs de germes.

En raison de ces analogies, nous étions amené à admettre que, comme la poliomyélite, l'encéphalite léthargique et provoqué par un virus filtrant qui doit exister au niveau des éléments nerveux, mais être également présent dans le nez, la gorge, la bouche, »

C'est Von Wiesner qui, le premier, en 1917, a donné la preuve de la nature infectieuse et transmissible de l'encéphalite léthargique, en réussissant à transmettre la maladie de l'homme au singe par inoculation intrarachidienne de bouillie cérébrale et médullaire provenant de sujets morts d'encéphalite et en retrouvant histologiquement chez les animaux des lésions d'encéphalite léthargique.

Deux années plus tard, Strauss, Hirschfeld, Lowe de New-York répètent la même expérience chez le singe et chez le lapin, ils aboutissent aux mêmes résultats positifs.

Enfin, en 1920, Harvier et Levaditi réalisent de même l'encéphalite expérimentale chez le singe et chez le lapin et ils arrivent à obtenir après plusieurs passages sur le lapin un virus fixe qui peut se conserver dans la glycérine, qui se montre très patho-

gène pour le cobaye et pour le lapin, auquel, en particulier, il peut donner la maladie par inoculation au niveau de la muqueuse pituitaire.

Après de longues discussions sur la nature de la maladie et de son virus, on est à peu près d'accord aujourd'hui pour faire de l'encéphalite léthargique une maladie infectieuse à virus filtrant neurotrope analogue à celui de la poliomyélite aiguë et voisin du virus de la rage. Harvier et Levaditi l'appellent « ultra virus encéphalogène », différent du virus herpétique. Mais il faut bien avouer que la question n'est pas encore résolue comme, du reste, la question de la contagiosité de la maladie.

On admet actuellement que la contagiosité provient surtout d'encéphalite en pleine période d'état, mais les malades atteints d'une forme légère, fruste, comme les simples porteurs de germes sains, aussi bien les malades très avancés dans leur maladie, les parkinsonniens par exemple, sont capables de transmettre la maladie. Témoin le cas de Guillain, Alajouanine et Celice, dans lequel on voit un paraplégique post-encéphalitique immobilisé depuis de longues années dans un lit d'hospice, contracter une encéphalite léthargique après qu'on l'eut, par hasard, entouré de deux parkinsonniens post-encéphalitiques.

TRAITEMENT DE L'ENCÉPHALITE LÉTHARGIQUE

Médications autres que l'abcès de fixation

Dès le début de l'apparition de l'encéphalite léthargique à Paris en 1918, M. Netter, par analogie avec ce qu'il avait imaginé pour le traitement de la poliomyélite en 1914 et qui a donné des résultats remarquables, avait proposé de traiter l'encéphalite léthargique par des injections intrarachidiennes de sérum des sujets atteints antérieurement de cette maladie. Cette méthode a été appliquée à Paris par un certain nombre de médecins et notamment MM. Léri, Sicard, P.-E. Weil et à Bordeaux par M. Sabrazès. Quelques-uns de ces médecins et principalement MM. Sicard et Sabrazès, déclarent leurs résultats encourageants, mais M. Netter, sceptique sur ces résultats, déclare : « Nous ne croyons pas encore le moment venu pour recommander les injections ». Et il ajoute : « Avant de traiter ainsi nos poliomyélitiques, nous avons démontré avec Levaditi l'existence dans le sang des convalescents de principes neutralisant le virus. Pareille démonstration n'a pas encore été donnée pour l'encéphalite. La persistance du virus dans les centres nerveux est de courte durée dans la poliomyélite où il suffit d'injecter le sérum 6 à 8 jours consécutifs. Il en va tout autrement de l'encéphalite léthargique qui se prolonge trois mois

et plus et dans laquelle il faudrait répéter l'injection tout ce temps.

« Nous avons montré l'existence de principes neutralisants dans le sang d'un convalescent de poliomyélite 12 jours après le début des manifestations paralytiques. Rien ne prouve que ces principes puissent apparaître aussi vite dans l'encéphalite dont la durée est infiniment plus longue. On pourrait même craindre l'existence dans le sérum d'agressines favorisant l'infection. »

A la suite de cette déclaration de M. Netter, un certain nombre de travaux ont démontré que le virus encéphalitique n'est pas neutralisé *in vitro* par le sérum de convalescents d'encéphalite léthargique, contrairement à ce qui se passe pour le virus de la rage ou de la poliomyélite aiguë, que neutralise le sérum des sujets guéris de ces maladies ou immunisés contre elles.

Certains auteurs ont employé soit l'injection de sérum antipesteux, soit l'injection de sérum antitétanique par voie intra-rachidienne, soit enfin la vaccination antistaphylococcique.

Sous l'influence de Netter et des recherches que nous venons de mentionner, on avait admis en France que tous ces traitements sont bien peu justifiés, n'ont aucune raison d'être et sont définitivement bannis de l'arsenal thérapeutique de l'encéphalite léthargique.

Comme il fallait s'y attendre, la réaction est apparue bientôt. Beaucoup d'auteurs n'étant pas satisfaits de cette manière de voir, ont poursuivi leurs recherches. C'est surtout les auteurs allemands, Félix Stern en particulier, dès 1921, à la clinique neu-

rologique de Göttingne, a eu recours au sérum des anciens parkinsoniens comme traitement de l'encéphalite léthargique et en 1924 il a fait connaître les résultats obtenus chez 27 sujets, sur lesquels 17 ont été rapidement améliorés et paraissent guéris. En 1928, le nombre des malades traités par ce même auteur s'élève à 43. Chez 34 de ces malades, il n'a pas vu se développer le parkinsonisme, et cela pour l'un après six ans et demi, pour cinq autres après cinq ans, pour les autres après plus de trois ans.

La plupart de ces sujets avaient reçu les injections intra musculaires dans la phase aiguë initiale, mais chez quelques-uns le traitement avait commencé à une date plus tardive. Il cite même un étudiant chez lequel les injections ont été commencées plusieurs années après le début et qui, quatre ans plus tard, ne présentait aucun signe de parkinsonisme.

Les premiers essais de Félix Stern, cité par M. Netter donnent des résultats très encourageants, et les 3 observations de Brock cité également par M. Netter sont non moins démonstratives et apportent un grand appui à l'efficacité de ce traitement.

Les deux observations dont Brock a raconté tout récemment (1931) l'histoire, se rapportent à deux enfants, l'un de six, l'autre de treize ans, atteints tous deux d'encéphalite non douteuse et remontant à cinq et à quatre semaines. Chez l'enfant le plus âgé, avait paru de très bonne heure un parkinsonisme typique. Ils reçurent par injection intra-musculaire, le premier 120 cc. de sérum, le second 80 cc. La guérison fut très rapide et il n'a été noté aucun incident nouveau un an et demi et un an plus tard. Le sérum utilisé avait été envoyé de Göttingne où

existe un service affecté aux anciens encéphalitiques. Il provient de sujets chez qui le parkinsonisme s'était manifesté depuis 1925 et 1927.

Chez un troisième malade dont le traitement n'a commencé qu'en juin 1931, les premières injections de sérum rsetèrent sans effet, tandis que les injections de sérum prélevé chez un autre donneur furent suivies d'une amélioration très rapide. Il semble donc, et M. Netter partage également cet avis des auteurs allemands, que le sérum de toutes les anciennes encéphalites ne soit pas doué de la même activité, ce qu'avait déjà signalé Bumer en 1925.

Chez un malade à la clinique de Munich l'injection de sérum provenant d'une encéphalite remontant à trois mois fut suivie d'un résultat alors que le sérum de deux autres sujets dont la maladie était récente et ne datait que de quelques semaines s'était montré sans effet.

Il semble donc que le sérum des anciens encéphalitiques est efficace, en injection intra-musculaire, contre l'encéphalite léthargique et doit, à notre avis et à celui de notre maître M. Netter, être toujours essayé.

A la suite des travaux expérimentaux de Neustaedter, qui a pu, chez le singe, fournir la preuve du pouvoir neutralisant du sérum de 5 sujets atteints d'anciennes encéphalites, sur le virus de la poliomyélite dont la virulence s'affirmait chez 5 singes témoins, établissant ainsi la propre parenté des deux infections. M. Netter a eu recours, ces dernières années (1925-26) à des injections de sérum antipoliomélitique cheyz 18 de ses malades atteints d'encéphalite. Il l'a fait 15 fois au début de la maladie, 2

fois à un stade avancé et une dernière au moment d'une rechute.

Sur les 13 malades qui lui paraissaient guéris au moment de la publication en janvier 1926, 7 sont à l'heure actuelle (4 décembre 1931) dans un état de santé parfaite, l'un depuis neuf ans, deux depuis 8 ans, trois depuis 7 ans, deux après 6 ans, deux seulement sont atteints de parkinsonisme et six malades perdus de vue.

Le Docteur Deguillaume, d'Ahun (Creuse) a traité une parkinsonienne dont l'encéphalite remontait à deux ans, avec des injections quotidiennes de 20 cc. pendant 4 jours et de 10 cc. pendant 24 jours, de sérum antipoliomyélitique de Pelot et il a obtenu la guérison complète.

D'après les résultats de MM. Netter et Deguillaume obtenus avec le sérum antipoliomyélitique, on peut espérer la guérison de l'encéphalite léthargique par ce traitement et faute de mieux on doit toujours l'essayer.

Nous devons remarquer avec satisfaction que ces traitements, soit par le sérum des anciens encéphalitiques, soit par le sérum antipoliomyélitique, comme du reste le traitement de la poliomyélite par le sérum antipoliomyélitique ont eu comme initiateur notre maître M. Netter.

Donc, en premier lieu et dès le début de la maladie, on doit injecter l'un de ces deux sérums, de l'ancien encéphalitique et du sérum antipoliomyélitique.

En second lieu, nous mettrons le salicylate de soude comme traitement en dehors de l'abcès de fixation.

Le traitement par le salicylate de soude a été préconisé par Carnot et Bloumantier ; il paraît particulièrement actif contre l'encéphalite léthargique en injection intra-veineuse. C'est tout au moins ce qui ressort de la thèse de Barry Paul, élève du Professeur Carnot, qui donne de nombreux cas de guérison. On injecte 1 à 4 grammes de salicylate de soude par jour en utilisant une solution qui contient 10 parties de salicylate de soude et 10 parties de glyco-se pour 100 parties d'eau. Au cours des deux premières poussées aiguës de notre malade, on avait administré, concurremment à l'abcès de fiaktion, le traitement salicylé et, en conséquence, nous n'avions pu juger de son efficacité.

Le traitement de Von Economo, rarement employé en France, et qui jouit d'une vogue particulière dans les pays austro-allemands, consiste en injections intraveineuses d'iodure de sodium à la dose quotidienne de 5 à 20 cc.³ de la solution à 50 %.

L'uroformine préconisée par Cushing dans le traitement des infections des méninges a été recommandée contre l'encéphalite léthargique par M. Netter, soit par la bouche, 2 à 3 grammes, soit par voie intraveineuse, 1 à 2 grammes.

On associe souvent l'examéthylène tétramine à l'iode sous forme de septicémine et on l'emploie en injection intraveineuse d'une ampoule de 4 cc. une ou deux fois par jour.

Wurtz rapporte dans sa thèse deux observations d'encéphalite léthargique, avec très bons résultats thérapeutiques obtenus par l'injection intra-musculaire et intra-rachidienne d'électrargol, à la dose de 5 à 10 cc. Là encore, comme pour les résultats avec

le traitement salicylé, on n'a aucun renseignement sur l'avenir de ces malades.

Mais présentement, l'électrargol, comme la solution de Lugol et le lipiodol, ne sont guère employés. Il en est de même du novarsénobenzol et du chlorure de calcium préconisé il y a quelques années, mais complètement abandonné actuellement. Cependant le novarsénobenzol est encore en faveur dans certains services de Paris.

M. Netter a préconisé (1918-20) le Jaborandi ou la pilocarpine dans le but de hâter l'élimination du virus encéphalitique par la voie que la pathologie expérimentale a déterminée et il dit notamment ceci dans sa communication : « Chez 4 sujets atteints d'encéphalite léthargique, nous avons constaté une tuméfaction marquée des parotides et des glandes sous-maxillaires. Chez un plus grand nombre encore, nous avons noté une salivation exagérée. Pareille constatation avait déjà été faite antérieurement. La présence du virus de la rage et de la poliomyélite dans la cavité buccale nous porte naturellement à croire qu'il doit en être de même du virus de l'encéphalite léthargique et les auteurs américains en ont fourni la preuve dans leurs expériences. Manoeuvre a mis en évidence pour la rage l'existence des corpuscules de Negri dans les cellules nerveuses de la parotid. Nous sommes donc autorisé à préconiser l'administration de jaborandi ou de pilocarpine chez les sujets atteints d'encéphalite léthargique afin de hâter l'élimination du virus par la salive. »

Comme le jaborandi a une action dépressive sur le cœur, M. Netter donne de l'adrénaline qui s'op-

pose à cette dernière action et combat l'asthénie générale du malade qui est très commune.

On donne le jaborandi à la dose de 2 grammes de feuilles pour une tasse d'eau en infusion, ou le chlorhydrate de pilocarpine en solution aqueuse au centième, injecter sous la peau deux fois par jour à la dose de 1/2 cc. chaque fois.

Récemment, M. Netter revient sur ce traitement de l'encéphalite léthargique par le Jaborandi et déclare qu'il n'est pas aussi indispensable qu'il le croyait en 1920.

Un des derniers nés est le traitement de l'encéphalite léthargique par la pyrétothérapie, c'est-à-dire la provocation de l'accès fébrile par l'inoculation de la malaria. Cette méthode est encore à l'étude dans l'encéphalite et nous ne possédons que trop peu de renseignements. Mais nous pouvons affirmer que l'abcès de fixation peut jouer le rôle d'agent en pyrétothérapie ou tout au moins provoquer une élévation thermique d'intensité plus ou moins grande qui pourrait être utile en pyrétothérapie, comme l'emploient du reste le Professeur Bezançon et Jacquelin dans l'accès d'asthme, mais à cette action pyrétorapique jointes les autres actions que nous exposons tout à l'heure, l'abcès de fixation devient indispensable dans le traitement de l'encéphalite léthargique.

Enfin, suivant les formes, certains médicaments trouveraient leur indication. C'est ainsi en cas d'excitation cérébrale avec délire et surtout lorsque surviennent des douleurs violentes à allure névritique, le Professeur Pic, de Lyon, recommande la balnéation chaude toutes les 3 ou 6 heures, portée graduel-

lement à 38 ou 40° et d'une durée de 15 à 20 minutes. A défaut de bain, on pourrait parfois obtenir un effet calmant par l'emploi du maillot humide et chaud.

La pyramidone, l'aspirine et même l'opium sont indiqués dans la forme thalamique, les sels de magnésie et de chaux dans la forme myoclonique. Si le cœur fléchit, la caféine, la spartéine, la strichnine trouvent leur indication.

TRAITEMENT DE L'ENCÉPHALITE LÉTHARGIQUE PAR L'ABCÈS DE FIXATION

a) *Historique*

Cette méthode a été imaginée par Fochier. L'auteur lyonnais étati parti de ce fait d'observation que dans les infections puerpérales graves, l'apparition d'un foyer de suppuration locale ou d'une phlébite était souvent suivie d'une amélioration. Il cherchait en conséquence à provoquer artificiellement cette réaction bienfaisante, espérant ainsi localiser, fixer l'infection.

Après une longue expérience clinique, le savant professeur lyonnais communiqua en 1891 son premier mémoire à la Société de science médicale de Lyon, sur la nouvelle méthode de traitement des infections pyogènes en concluant de la façon suivante : « Dans toute infection pyogène grave, lorsqu'il n'y a pas de fixation ou lorsque la fixation n'est pas en rapport avec la gravité de l'état général, ou lorsque le traitement local a supprimé ou diminué la lésion initiale et que l'état général persiste, ou même peut-être lorsque la fixation est à son début et occupe un point où la suppuration peut présenter des dangers, dans tous ces cas, il faut provoquer la formation artificielle d'abcès à l'aide d'injection sous-cutanée d'essence de térébenthine. » Il ajoute également que

des maladies comme la grippe, la fièvre typhoïde, sont parfois justiciables de cette méthode, quoiqu'elles n'aient aucune tendance à la suppuration.

Effectivement, l'abcès de fixation comme méthode de traitement a été appliqué pour la première fois par Fochier, mais bien avant lui, le père de la médecine, Hippocrate, savait les effets bienfaisants des abcès qui se formaient au cours de certaines affections et il dit en effet : « Les malades qui réchappent des léthargies sont pris généralement d'empyème » (Prénotions conques, § II, p. 136). On sait que pour Hippocrate, l'empyème s'entend d'une collection purulente de n'importe quel siège.

La même idée est formulée dans les mêmes termes, dans le livre III des maladies (§ 5) « s'il réchappe, une suppuration se forme » (traduction de Littré).

Quoi qu'il en soit, il faut considérer et avec juste raison comme instigateur de l'abcès de fixation l'auteur lyonnais.

La méthode de Fochier n'a été d'abord accueillie qu'avec réserve par les accoucheurs, mais bientôt après, nombre d'auteurs après l'avoir essayée, proclamaient l'abcès de fixation une arme vraiment indispensable contre les infections pyogènes et actuellement les accoucheurs sont quasi unanimes pour considérer la méthode de Fochier comme réellement très efficace. En effet, elle est très en faveur en obstétrique.

Mais le domaine de l'abcès de fixation ne resta pas limité seulement en obstétrique, beaucoup d'auteurs se mirent à l'employer dans mainte autre affection avec des résultats très encourageants. Ainsi, Lé-

pine, Bard en 1892 l'ont essayé dans les affections broncho-pulmonaires aiguës, très graves, avec de très bons résultats.

Dieulafoy, Netter, Pic ont observé de leur côté l'action remarquable de l'abcès de fixation dans ces mêmes affections broncho-pulmonaires graves et on voit apparaître successivement la thèse de Jacques Carle de Bordeaux en 1902 sur les abcès de fixation dans les maladies infections et intoxications, la thèse de Detcheff de Lyon en 1909 : abcès de fixation et pneumonies, les articles de Mlle Campano et M. Cadet-Boisse, de Fabre, de Pic, et Bonamour, de Moncorgé sur l'asthme et l'abcès de fixation, et récemment la thèse de Gottelant, de Mavrikos, inspirée par le professeur Pic, de Lyon, les publications de Netter, etc... pour n'énumérer que les principaux travaux en France.

Mais les bienfaits de l'abcès de fixation étaient également constatés en médecine vétérinaire.

M. Rousseau, Docteur vétérinaire, ayant eu, pendant la guerre, la direction d'un dépôt de réception de chevaux étrangers à Saint-Nazaire, constata que les animaux arrivant avec de larges plaies suspectes contractées au cours de voyage, étaient généralement exempts de lésions gourmeuse, ou ne faisaient, par la suite, qu'une affection très bénigne.

M. Rousseau fit des abcès de fixation à tous ses sujets gourmeux et obtint d'excellents résultats. Sur un lot de mille chevaux gourmeux, injectés d'essence de térébenthine, l'auteur ponctionna l'abcès au 6^e jour sur 500 animaux et abandonna à eux-mêmes les 500 autres. Il constata chez les non ponctionnés une guérison plus rapide avec une moindre

proportion de complications secondaires (névrite, endocardite, néphrite).

La production d'abcès de fixation sur les non-contaminés exerça une véritable action préventive. Les animaux mis en contact avec les gourmeux graves ne contractèrent pas la maladie ou firent une affection exceptionnellement bénigne.

Des résultats tout-à-fait superposables en ce qui concerne l'action préventive, ont été obtenus par l'auteur sur les chiens dans les meutes atteintes de pneumonie infectieuse.

L'auteur rapporte également que les bovins porteurs d'abcès des ganglions parotidiens ou sous-glossiens contractent rarement la fièvre aphteuse en période d'épizootie.

Cette énorme quantité d'expériences est d'autant plus intéressante qu'elle montre non seulement l'efficacité certaine de l'abcès de fixation dans le traitement de certaines maladies, mais encore son action préventive.

Lorsqu'en 1917 on avait pris connaissance de l'encéphalite léthargique, les cliniciens ont d'abord essayé un grand nombre de médicaments avec des résultats médiocres et en l'absence de médicament réellement spécifique se mirent à employer l'abcès de fixation contre cette terrible maladie.

Le premier cas traité et guéri par la méthode de Fochier semble bien être celui du professeur Vincent au début du mois de Décembre 1919, appliqué chez un jeune médecin du Val-de-Grâce qui, du reste, huit mois plus tard, a publié son observation.

Mais c'est à M. le Professeur Pic et à M. Netter que revient le mérite d'avoir reconnu tout l'avantage

que l'on pouvait retirer des injections d'essence de térébenthine dans l'encéphalite léthargique. Le premier, dès le 3 Février 1920, insistait sur ce traitement dans une communication à la Société médicale des Hôpitaux de Lyon. Le second quelques semaines après faisait connaître à l'Académie de médecine les résultats heureux que lui donnait ce mode de traitement dans l'encéphalite léthargique et c'est là son grand mérite d'avoir insisté et bien pensé à généraliser et à vulgariser la méthode à tous les cas dès que le diagnostic est posé.

Une fois les heureux résultats connus, on voit la méthode de Fochier passer hors frontière et employée dans les pays étrangers. Ainsi Navarro et Beretervide en Amérique, Perkins R. J. en Angleterre ont fait connaître, dans le courant de la même année (1920) les résultats remarquables qu'ils ont obtenus de l'abcès de fixation dans l'encéphalite léthargique. Plus tard, en 1928, V. Panaitescu, Popescu et G. Panaitescu et d'autres signalent des guérisons de formes très graves d'encéphalite léthargique par la méthode de Fochier.

Les premiers beaux résultats de Netter ont été communiqués à l'Académie de Médecine en ces termes : « Chez tous nos malades atteints de forme grave, nous injectons le plus tôt possible dans la région externe de la cuisse 1 ou 2 cc. d'essence de térébenthine dans le but d'obtenir la formation d'un abcès. Nous ne saurions trop recommander cette pratique qui, au cours de la dernière épidémie de grippe, nous a permis de sauver beaucoup de nos malades. Les effets ne sont pas moins merveilleux dans l'encéphalite léthargique. Sur 27 malades, chez lesquels nous

y avons eu recours, 19 fois nous avons obtenu un abcès que nous avons pu inciser. Un seul de ces malades est mort après nous avoir, près de trois semaines, fait espérer la guérison. Il s'agissait d'une femme enceinte de plus de 3 mois et la gravité particulière de l'encéphalite léthargique chez les femmes enceintes est incontestable. Chez 13 de nos malades, la guérison est définitive et nombre d'entre eux ne semblaient autoriser aucun espoir. Les 5 cas restant en cours de traitement paraissent en bonne voie. J'ajouterai que sur les 19 sujets ayant réagi avec production d'abcès il s'agissait 14 fois de formes myocloniques qui sont réputées comme comportant un pronostic plus grave. Nous n'avons pas conservé deux malades qui ont succombé avant la collection de l'abcès ; non plus six sujets chez lesquels la térébenthine n'avait pas provoqué la réaction locale. Vingt-cinq malades graves qui n'avaient pas reçu d'injection de térébenthine nous ont donné treize décès, soit plus de 50 % ». Et M. Netter cite le cas suivant : Une malade auprès de laquelle il a été appelé le 16 décembre 1919, par MM. Hanotte et Coureaux, a guéri d'une encéphalite grave à la suite de la formation et de l'ouverture (20 jours après le début de la maladie) d'un abcès profond de la fesse développé sans injection de térébenthine.

Une semaine après, M. Netter, poursuivant ses expériences cliniques, a fait sa seconde communication à l'Académie de médecine en disant : « Dans ma communication de mardi dernier, j'ai fait ressortir les heureux résultats des injections de térébenthine dans le traitement de l'encéphalite léthargique grave. Je voudrais aujourd'hui conseiller de généraliser ces

injections au traitement des encéphalites aussitôt le diagnostic établi et cela sans les limiter aux cas graves. Avant de faire ressortir les raisons de cette nouvelle manière de procéder que j'ai mise personnellement en œuvre dans six cas récents, je dois compléter l'histoire des 19 cas dont j'avais entretenu l'Académie. J'indiquais à ce moment que 13 malades étaient guéris, que 14 avaient succombé, que sur 5 autres, 4 me semblaient en bonne voie et que le sort de la dernière me paraissait compromis. Au cours de la semaine qui vient de s'écouler, mes prévisions se sont réalisées. Sur 19 malades dont les abcès ont été incisés, nous comptons donc 2 décès et 17 guérisons, soit une mortalité de 10,5 %. J'ajoute que nos deux décès ont porté sur des femmes enceintes de 3 et 8 mois et que l'influence fâcheuse de la gravidité sur l'évolution de l'encéphalite léthargique est malheureusement bien établie.

Les 3 observations d'abcès de fixation que nous ont communiqués les Docteurs Longuet (d'Alfort), Villière (de Saint-Denis) et Sonlard (de Loudun) deux jeunes filles ont guéri. Une femme enceinte a succombé.

La guérison a été surtout rapide pour les malades chez lesquels l'injection et l'ouverture de l'abcès ont été précoces. Cette première constatation qui n'a d'ailleurs rien de surprenant, est un des meilleurs arguments que l'on peut faire valoir en faveur de la généralisation de la méthode à toutes les encéphalites léthargiques et non pas seulement aux formes graves.

Nous n'avons pas besoin de souligner l'impossibilité de se prononcer sur le pronostic de la maladie.

Tel cas très bénin au début peut prendre plus ou moins tôt une allure grave. Les considérations sur lesquelles s'est étendu M. Achard au sujet de l'allure serpigineuse de l'encéphalite en fournissent une nouvelle preuve.

J'insisterai enfin que la longue persistance du virus dans les centres nerveux que j'ai mise en lumière à maintes reprises et aujourd'hui encore c'est dans les infections présentant ce caractère que se trouve justifié souvent le « principu obsta ».

Toutes ces raisons justifient les injections de térébenthine aussitôt le diagnostic établi.

Enfin, M. Netter conclut : « L'utilité des injections de térébenthine ressort de la comparaison des résultats atteints chez nos malades.

Sur 73 encéphalites léthargiques, nous avons relevé 52 cas graves et 20 cas légers, frustes, ambulatoires ou en voie de convalescence ; ces 20 cas n'ont donné aucun décès.

Des 52 cas graves, 27 ont reçu des injections de térébenthine, 25 n'ont pas été injectés. Les 27 injectés ont donné 10 décès. Les 25 non injectés 13 décès. Sur 10 décès chez les sujets injectés, 6 ont été relevés sur des sujets qui n'ont pas présenté de réaction locale, 2 sont survenus avant la collection de l'abcès. Il y a deux décès seulement chez les sujets dont les abcès ont été incisés, soit un peu plus de 10 %.

Les résultats personnels me paraissent beaucoup plus démonstratifs que ceux qui pourraient être fournis par une statistique résultant d'une complication.

La mortalité moyenne des encéphalites graves est de 1 sur 3. Si l'on tient compte des cas frustes, ou

ambulatoires, la mortalité set d'autant plus faible que ces cas sont plus nombreux. »

Depuis, nombre d'auteurs ont essayé la méthode et constaté ses résultats remarquables. Entre autres : Weil-Hallé, Marie, L. Championnière, Boidin, Etienne, Ramond, Creyx, Coquet, Blum, Cathala, etc... et M. Netter est intervenu à plusieurs reprises soit à l'Académie de médecine, soit à la Société médicale des Hôpitaux de Paris en insistant sur la nécessité de l'emploi de l'abcès de fixation dans l'encéphalite léthargique et ses beaux résultats.

b) Mode d'action de l'abcès de fixation

Fochier imaginait qu'en produisant l'abcès il attirait, il fixait à son niveau la matière virulente microbe et toxine, qu'il soustrayait à la circulation générale et il a donné à sa méthode l'épithète d'abcès de fixation.

La théorie du professeur Fochier est en partie vraie et peut être soutenue dans une certaine mesure parce qu'elle s'appuie sur des données expérimentales et cliniques : la loi de la pathologie générale dit notamment ceci : tout organe affaibli, traumatisé ou antérieurement lésé, devient une voie d'appel pour les microbes au cours de diverses infections. Ces données sont confirmées par la clinique. Au cours de diverses maladies infectieuses on peut découvrir la présence des microbes causant ces maladies dans le pus des abcès occasionnés accidentellement par une injection pratiquée aseptiquement, d'un médicament quelconque sous la peau. Comme exemple concret on pourrait rapporter le cas de Netter en 1890 qui ayant fait une piqûre d'éther chez un pneumonique vit se produire un phlegmon, dont le pus contenait du pneumocoque. Widal et Sourd ont trouvé du bacille d'Eberth dans quatre abcès survenus au cours d'une fièvre typhoïde, à la suite d'injection hypodermique d'un médicament.

Mais un certain nombre d'auteurs, entre autres Chantemesse et Dieulafoy ont examiné le pus de ces

abcès térébenthinés et l'ont toujours trouvé aseptique, de sorte que beaucoup d'auteurs refusent d'admettre l'hypothèse de Fochier sur le mode d'action de l'abcès de fixation.

Mais les expériences de Chamberland ont démontré la valeur antiseptique de l'essence de térébenthine qu'on peut invoquer comme raison de stérilité de l'abcès térébenthiné.

Un certain nombre de travaux récents vient également à l'appui de cette hypothèse. De 1921 à 1923, MM. Netter et Cesari ont soumis le pus de plusieurs abcès de fixation à la méthode d'Ascoli, méthode qui, au moyen de la mise en contact avec les anticorps, permet de déceler la présence des antigènes. Par ces expériences ils ont prouvé que dans le pus des abcès de fixation se trouvent les antigènes de l'agent microbien qui a provoqué la maladie. Ces antigènes ont été apportés par les globules blancs chargés de microbes et attirés au point où a été injectée l'essence de térébenthine. Celle-ci dont l'action bactéricide est établie, a détruit les microbes dont la mort est prouvée par les résultats négatifs des cultures tandis que la présence des bactéries mortes est affirmée par la démonstration des antigènes. M. Netter fait, à ce propos, l'ingénieuse comparaison : « C'est ainsi que le matin des jours d'été on trouve au pied des phares électriques de nombreux cadavres d'insectes attirés pendant la nuit par la lumière de ces phares et venus mourir en se brisant ou se brûlant au contact de leur globe. »

Les constatations ci-dessus, faites par MM. Netter et Cesari, sont les premières en ce qui concerne les agents microbiens, mais déjà bien avant leur

constatation, M. Jacques Carle, dans sa thèse, avait montré que les agents chimiques comme l'arsenic, le mercure, le plomb, introduits dans l'organisme des animaux qu'on intoxique de la sorte se trouvent en un taux supérieur dans le pus des abcès provoqués chez les animaux que dans le foie, la rate ou le cerveau où s'emmagent ces poisons.

MM. Netter et Cesari en 1926 ont effectué une autre expérience avec le pus d'un abcès de fixation provoqué chez un homme atteint de gonococcémie avec irido-choroïdite et localisations articulaires multiples. Dans ce cas l'épreuve de la recherche de l'antigène dans le liquide de macération du pus s'est montrée négative, avec le sérum antigonococcique par contre, ils ont pu, dans ce cas, mettre en évidence dans le pus de l'abcès l'anticorps gonococcique en superposant l'extrait de l'abcès de fixation et un autolysat de gonocoque.

Nestoresen, dans ses recherches expérimentales sur le titre alexique du sérum de chien sous l'influence de l'abcès de fixation a constaté en 1929, une augmentation de ce titre alexique du sérum, mais il n'a pas réussi à mettre en évidence l'action alexique dans la sérosité de l'abcès de fixation obtenue par centrifugation.

Le même auteur effectuant des recherches expérimentales sur les hémolysines et les agglutinines normales du chien sous l'influence de l'abcès de fixation provoqué par l'injection d'essence de térébenthine a constaté que le pouvoir hémolytique du sérum de chien augmente sous l'influence de l'abcès de fixation, mais il n'a pas trouvé d'hémolyse nor-

male dans l'exsudat récolté par centrifugation du pus de l'abcès.

Il a constaté également l'augmentation du titre des agglutinines normales du sérum du chien sous l'influence de ce même abcès de fixation, mais il n'a pas trouvé d'agglutinines normales dans l'exsudat du pus de l'abcès. Ces constatations montrent clairement que l'abcès de fixation a une action générale sur l'organisme humain et que cette action renforce les moyens de défense de l'organisme, mais elles ne confirment guère les constatations de MM. Netter et Cesarie.

Dans deux communications récentes, en 1929, M. Belin a signalé la présence de l'antitoxine tétanique dans le pus de l'abcès de fixation provoqué par l'injection d'essence térébenthine chez les chevaux en cours d'hyperimmunisation antitétanique, et conclut de la façon suivante : « Roux et Veillard, Salomonsen et Madsen ont montré que le pus est fortement antitoxique mais moins que le sérum. Nous constatons que le pus total d'abcès de fixation est également fortement antitoxique, mais plus que le sérum ; la pyothérapie spécifique se montre plus active que la sérothérapie. La plus grande partie de l'antitoxine est fixée par les leucocytes, ceux-ci la cèdent au liquide ambiant après auto-digestion et sans modification. » M. Ramon, lui aussi, avait constaté que le sérum du cheval qui avait un abcès de fixation et immunisé avec l'anatoxine était plus actif.

Les constatations de M. Belin ne s'opposent nullement aux constatations de MM. Netter et Cesarie, elles contribuent au contraire à expliquer l'efficacité des injections d'essence de térébenthine. Somme tou-

te, l'ensemble de ces données ne vient qu'appuyer l'hypothèse émise par le professeur Fochier et démontrer combien était juste l'idée directrice et l'épithète donnée par l'auteur lyonnais à l'abcès artificiel obtenu par l'injection de l'essence de térébenthine.

La théorie de Fochier contient donc une part de vérité sur le mode d'action de l'abcès de fixation, mais elle n'en explique pas à elle seule toute la pathogénie.

Une autre théorie, également ancienne, digne de retenir notre attention est la théorie du professeur Fabre (de Lyon). Se basant sur ses expériences personnelles, de la valeur défavorable sur le développement des cultures streptococciques pyogènes de l'essence de térébenthine. Une goutte d'essence de térébenthine dans 10 cc. de bouillon détermine un ralentissement assez net de la culture ; avec une demi-goutte, cette action est nulle ; enfin cinq gouttes d'essence de térébenthine rendent la culture très atténuée. Le professeur Fabre émet une opinion dans la communication faite le 6 août 1905 : « Actuellement, dit-il, il me semble que la suppuration n'est pas un stade nécessaire dans tous les cas et que l'action de la térébenthine est simplement antiseptique, qu'elle pénètre dans l'organisme par inhalation, par friction sur la peau, par ingestion ou par voie sous-cutanée l'essence de térébenthine agit comme antiseptique interne, elle agit sur le streptocoque qui est très sensible à son influence et comme cette essence est peu toxique l'organisme tolère des doses relativement élevées de ce médicament ».

L'auteur rapporte dans la même communica-

tion 17 cas d'infections puerpérales traitées par le sérum térébenthiné (1 cc. d'essence de térébenthine rectifiée, 1 cc. d'alcool absolu, 200 gr. de sérum artificiel), en injections sous-cutanées, avec 2 décès dans lesquels du reste les agents infectieux étaient anaérobies. Le même auteur recommande au surplus, dans les cas graves, l'injection de sérum térébenthiné et l'abcès de fixation.

Aujourd'hui encore le professeur Fabre recommande vivement cette méthode de traitement dans les infections puerpérales.

Pour confirmer sa théorie de l'action antiseptique de l'essence de térébenthine dans l'abcès de fixation et lui donner plus d'appui, Fabre évoque un certain nombre de travaux antérieurs à ses expériences et les expose en partie dans une communication et voici justement ce qu'il dit : « Les propriétés antiseptiques des essences ont été utilisées dès la plus haute antiquité. Les corps goudronneux, les résines étaient employées en Egypte pour les embaumements. Hippocrate se servait d'un mélange de vin de myrrhe et d'une petite quantité d'essence de térébenthine pour panser les plaies. L'emploi des parfums dont quelques-uns étaient fournis par des essences correspondait à une idée d'assainissement.

La thérapeutique médicale utilisait un grand nombre d'essences et, parmi elles, l'essence de térébenthine était présente fréquemment dans des mélanges complexes. Son élimination par les voies urinaires explique son emploi dans les affections du rein, de l'uretère, de la vessie. Les propriétés antiseptiques des essences ont été étudiées scientifiquement au point de vue bactéricide par Chamberland,

Cadial et Albin Meunier (Annales Institut Pasteur, 1888-89). Nous avons fait quelques expériences pour établir l'influence de l'essence de térébenthine que les cultures de streptocoque pyogène ; l'auteur expose son expérience dont nous avons parlé plus haut et ajoute : « Il semble donc établi que les essences ont une action antiseptique puissante ».

L'action de l'essence de térébenthine a été expérimentée dans la fièvre puerpérale qui, dans un grand nombre de cas est provoquée par le streptocoque pyogène. Ces recherches ont été faites par Brenan et publiées dans un ouvrage intitulé : Cas de fièvre puerpérale et leur traitement par l'essence de térébenthine (Londres, 1814). Douglas, dans une lettre à Brenon et plus tard dans un rapport sur le traitement de la fièvre puerpérale, écrit : « Je penserais être injuste envers la société si je n'affirmais positivement que je considère l'essence de térébenthine quand elle est judicieusement administrée comme le plus convenable et le plus efficace de tous les traitements qui ont été proposés jusqu'à présent ». Douglas ajoute : « Je puis assurer avoir vu des femmes recouvrer la santé par son influence dans des cas désespérés, et après avoir certainement perdu tout espoir de la guérison par le traitement ordinaire ».

Par contre, Trousseau, dans sa Thérapeutique (t.II, p. 593), n'admet pas l'action antiseptique de l'essence de térébenthine et attribue à l'action purgative de l'essence ses effets favorables.

M. Fabre conclut que l'essence de térébenthine a une action antiseptique certaine et une action leucopétiqque et doit être employée dans les infections

à streptocoque et cela d'autant plus que l'essence de térébenthin étant peu toxique, on peut en faire pénétrer dans l'organisme des quantités considérables.

C'est ainsi que Purkinje a absorbé 4 grammes d'essence de térébenthine pendant quatre jours sans accidents. La dose toxique s'élèverait pour l'homme, comme le dit M. Fabre d'après Nothnagel et Rossback, à 130 grammes ; néanmoins, on a observé quelques cas de mort par l'absorption en une fois de 60 grammes.

Chez le lapin, 3 gr. sont injectés sous la peau sans accident ; 5 gr. injectés sous la peau ou dans l'estomac n'ont pas d'action ; après une dose de 10 gr., la mort se produisit en 5 à 24 heures.

Dans l'injection intra-veineuse, il suffit de 15 à 28 centigrammes pour amener la mort, donc il faut éviter cette injection.

Il semble donc que la dose de térébenthine à absorber en 24 heures puisse être considérable : 4 à 10 gr. par voie buccale, 2 grammes dans le tissu cellulaire ; ce qu'il faut éviter c'est la voie intra-veineuse. Jamais, du reste, d'accident de pénétration dans la veine ne s'est produit par la méthode de Fochier.

La théorie du professeur Fabre attribue donc presque toute l'action bienfaisante de l'abcès de fixation aux propriétés antiseptiques de l'essence de térébenthine. Cette théorie est trop exclusive. Dans les infections puerpérales où le streptocoque joue un rôle primordial, cette théorie peut expliquer en partie l'action favorable de l'abcès de fixation, mais ce dernier n'agit certainement pas de cette façon dans l'encéphalite léthargique.

Une troisième théorie, très séduisante, qui s'appuie, elle aussi, sur des expériences réelles et admise par un grand nombre d'auteurs, entre autres MM. Netter, Pic, Bezançon, Sicard, etc... est la théorie hyperleucocytaire.

M. Netter, dans sa communication à l'Académie de médecine à propos du traitement de l'encéphalite léthargique en 1920, dit : « La réaction provoquée par l'injection de térébenthine exerce sans doute son action sur les organes où se préparent les principes de défense contre la maladie », et ajoute : « Notre interne Mozer a, tout au moins, établi la participation de la moelle osseuse, en démontrant l'apparition de myélocytes dans le sang. C'est sans doute par un mécanisme analogue, mais avec une moindre intensité et aussi avec moins d'inocuité que doivent intervenir les injections de sérum divers, de vaccins, de la propeptone des nucléinates. »

Les recherches de M. Netter et son interne Mozer sont vérifiées par d'autres expériences, mais par contre Chantemesse et Marie ont conclu d'après leur expérience que l'abcès de fixation ne s'accompagne pas d'hyperleucocytose. L'avis de Chantemesse et Marie n'a pas été admis sans réserve et actuellement tous les auteurs sont d'accord pour considérer l'abcès de fixation comme un agent héroïque d'hyperleucocytose.

Tout récemment, en novembre 1931, le professeur Bezançon et Jacquelin, traitant la question pyréthérapie et asthme, disent : « Enfin, l'abcès de fixation provoqué par l'injection sous-cutanée de 1 à 2 cc. d'essence de térébenthine apparaît comme le moyen héroïque capable de suspendre pour un temps

souvent relativement long les états asthmatiques les plus graves. Il constitue l'agent le plus puissant que nous possédions pour remanier profondément une formule leucocytaire. Il joint à la pyrétothérapie la production d'un processus suppuratif sur l'utilité duquel nous avons insisté plus haut. »

M. Sicard, un des adversaires résolus de l'abcès de fixation, tout en considérant que ce dernier présente des inconvénients, reconnaît cependant ses effets thérapeutiques dans une de ses communications à propos du tapioca et de ses actions leucogènes, antimicrobiennes et antitoxiques en ces termes : « Nous l'avons utilisé (le tapioca) dans les infections diverses (n'obéissant pas à une thérapeutique spécifique) ; dans ces cas, le tapioca nous a paru présenter tous les avantages de l'abcès térébenthiné (action leucogène, leucotactique et de défense locale et générale) sans en avoir les inconvénients. »

Des expériences de Ramon découle une autre théorie : la théorie du renforcement de l'immunité, à laquelle nous avons fait allusion plus haut. Ramon avait constaté lors de la préparation de l'anatoxine diphtérique qu'un abcès de fixation permet à un cheval d'acquérir un sérum beaucoup plus antitoxique que normalement. Il y a donc renforcement de l'activité de défense de l'organisme.

Les travaux de Belin, de Roux et Veillard, Solomonsen et Modsen n'ont fait que confirmer les constatations de Ramon, mais cette fois-ci sur la toxine et l'anatoxine tétanique.

Enfin, une dernière explication du mode d'action de l'abcès de fixation a été donnée : les albumines du foyer de suppuration seraient résorbées à

partir de l'abcès, et réalisent un véritable choc à retradement, c'est là la théorie de la protéinothérapie de l'abcès de fixation.

Toutes ces théories : 1) théorie de Fochier, appelée encore la leucocytothérapie, théorie de la fixation des microbes et des toxines par les leucocytes appelés en nombr considérable au lieu de l'injection,

2) la théorie de l'hyperleucocytose,

3) la théorie de Fabre qui admet que l'abcès de fixation agit surtout par l'action antiseptique de l'essence de térébenthine,

4) la théorie du renforcement de l'immunité de Ramon, et enfin 5) la théorie de la protéinothérapie, toutes ces théories, disons-nous, montrent combien le mode d'action de l'abcès de fixation est complexe.

Chacune de ces théories, séparément, explique une part de l'action complexe de l'abcès de fixation, mais ensemble, elles expliquent, croyons-nous, intégralement cette action bienfaisante de la méthode de Fochier ou tout au moins expliquent ces principales actions.

c) Indications et résultats de l'abcès de fixation

En l'absence de traitement réellement spécifique de l'encéphalite léthargique, l'abcès de fixation est actuellement le moyen le plus certain de traitement de cette affection. Il doit être pratiqué dans tous les cas aigus et surtout dès le début de la maladie. Il donne des résultats d'autant meilleurs qu'il est pratiqué à une heure plus proche du début de la maladie. M. Netter connaît, à l'heure actuelle, plus de vingt cas traités par l'abcès de fixation dès le début de l'affection et guéris, dont la guérison se maintient depuis plus de 5 ans. Le cas du Docteur Delater est vraiment démonstratif : il est guéri par ce moyen depuis plus de 12 ans et aujourd'hui il ne présente aucune séquelle. M. Creyx a eu quatre résultats remarquables par cette méthode.

Dans les encéphalites anciennes arrivées à l'état parkinsonien, l'abcès de fixation procure très souvent une amélioration très marquée, faisant croire à une guérison, mais au bout de quelques mois le malade revient à son état antérieur de parkinsonisme. M. Netter a vu beaucoup de cas analogues, et dans un de ces cas, la mère de l'enfant malade qui était amené en état de guérison apparente pendant plus de 3 mois par un abcès de fixation, qualifiait ce résultat de miraculeux, malheureusement, la guérison ne s'est pas maintenue. Dans des cas analogues,

présentant de légères poussées de temps à autre, M. Netter emploie volontiers le pus aseptique avec des résultats naturellement moins bons.

Très souvent, le médecin est appelé chez le malade à une heure tardive, plusieurs semaines après le début de la maladie, dans ces cas l'abcès de fixation donne également de très bons résultats, mais le résultat n'est bon que *quoad vitam*, c'est-à-dire presque toujours la poussée aiguë de la maladie est jugulée, mais malheureusement l'avenir n'est pas toujours garanti et la maladie peut avoir des récives. Certaines de nos observations ne font que démontrer cette constatation.

L'abcès de fixation est indiqué aussi bien chez les adultes que chez les enfants et les vieillards, et nous présentons quatre observations chez les enfants avec des résultats aussi remarquables que chez l'adulte et sans offrir le moindre inconvénient. M. Netter a lui aussi plusieurs cas d'abcès de fixation chez des enfants.

L'abcès térébenthiné n'a pas seulement une action thérapeutique, mais encore une signification diagnostique, comme l'ont constaté déjà MM. Pic et Bonnamour, comme l'ont vérifié nombre d'auteurs et en particulier M. Netter, qui a eu six décès chez lesquels l'abcès n'avait pas pris. Nous l'avons constaté nous-même dans un cas dont nous parlerons tout à l'heure dans les contre-indications, mais dans notre cas, il ne s'agissait pas d'encéphalite.

D'une façon générale, lorsque l'injection de térébenthine détermine une réaction locale et une collection purulente le pronostic est bon, si au contraire il ne se produit aucune réaction locale ni col-

lection purulente, le pronostic est grave. Effectivement, si la suppuration ne se produit pas, c'est que l'organisme ne peut plus réagir, c'est que la puissance phagocytaire est épuisée et alors pronostic grave. L'une des observations que nous présentons ici montre justement cet intérêt pronostique de l'abcès de fixation.

d) *Technique*

En général pour obtenir un abcès de fixation, on a recours à l'injection sous-cutanée d'essence de térébenthine, mais elle n'est pas la seule qui soit capable de provoquer cette suppuration locale. Certains sels de la quinine et, en particulier, le chlorhydrate de quinine peuvent également provoquer un abcès de fixation, mais l'usage a prévalu et on n'emploie actuellement que l'essence de térébenthine. Peut-être est-elle plus facile à manier ?

On injecte un à deux centimètres cubes d'essence de térébenthine sous la peau. En général, cette dose est suffisante. Chez les enfants, il est préférable de ne pas dépasser un cc. Si l'abcès ne prend pas, on peut réitérer l'injection après quelques jours (4 à 5).

L'injection doit être strictement sous-cutanée et pratiquée par le médecin lui-même. Si on laisse échapper quelques gouttes dans le derme, l'abcès est infiniment plus douloureux et peut exceptionnellement déterminer une eschare. Cet incident arrive le plus souvent en retirant l'aiguille après avoir injecté l'essence de térébenthine. Afin que cet incident ne se produise pas, il faut procéder de la façon suivante : avant de retirer l'aiguille, on doit retirer seulement la seringue, aspirer deux centimètres cubes d'air et le réinjecter sans bouger l'aiguille, au

même endroit que l'essence de térébenthine. Ceci fait, on peut retirer l'aiguille. On fait cette petite manœuvre pour chasser les quelques petites gouttes d'essence de térébenthine qui se trouvent à l'intérieur et à la pointe de l'aiguille. Pour plus de sécurité encore, on peut planter l'aiguille séparée de la seringue au début de l'injection.

Une fois l'injection faite, on applique un pansement et on surveille journellement l'évolution de l'abcès. D'une façon toute générale, entre le quatrième et le sixième jour, la collection est faite et on doit procéder à l'incision, qui doit être strictement aseptique. L'ouverture de l'abcès ne doit être faite ni trop tôt ni trop tard. Ouvert trop tôt, l'abcès de fixation est moins efficace puisqu'il n'a pas encore achevé son rôle. Ouvert trop tard, il peut dans des cas très exceptionnels, déterminer un léger décollement ou une menace d'eschare cutanée. Nous disons que ces cas sont tout à fait exceptionnels et nous faisons remarquer que, dans l'observation des Docteurs Cathala et Vermorel que nous relatons dans notre thèse, l'abcès de fixation était ouvert vers le 16^e jour sans provoquer aucun décollement ni eschare, mais nous insistons néanmoins sur le fait que l'abcès doit être ouvert dès qu'il est mûr, c'est-à-dire entre le 4^e et le 6^e jour.

Le médecin doit mettre de préférence des gants de caoutchouc après avoir bien lavé ses mains. Afin d'empêcher la douleur de l'incision, on peut faire une anesthésie locale au chlorure d'éthyle. Nous préférons, avec notre maître M. le Docteur Ramond, l'anesthésie générale, mais de très courte durée, instantanée, durant le temps de l'incision, et donnée de

la façon suivante : on met deux petits tampons dans les narines du malade, légèrement imbibés de chlorure d'éthyle, on fait respirer le malade, et sur l'extrémité extérieure de ces petits tampons on projette quelques gouttes de chlorure d'éthyle, jusqu'à ce que le malade ne sente rien lorsqu'on le pique avec l'extrémité du bistouri. A ce moment, on plonge le bistouri dans l'abcès. Une fois l'incision faite, on arrête immédiatement l'anesthésie. Cette manière de donner l'anesthésie ne dure que quelques instants, pas même une minute, et est très commode. Elle est de beaucoup supérieure à l'anesthésie locale par le chlorure d'éthyle. Après l'ouverture de l'abcès, on panse l'abcès et ces pansements n'ont rien de particulier à signaler.

Quant au lieu de l'injection, les avis sont partagés.

Les auteurs lyonnais font, de préférence, l'injection dans la région ventrale, précisément dans les flancs. Cette pratique a ses avantages, mais elle a également des inconvénients. L'avantage c'est que le malade peut se tourner à droite et à gauche sans être incommodé par la douleur, mais en revanche l'abcès peut, dans certains cas très rares, provoquer un amincissement de la paroi abdominale et, du coup, la menace d'éventration. Cet inconvénient est évité par contre, lorsqu'on pratique l'injection à la cuisse. Il est du reste préférable d'avoir une cicatrice à la cuisse que sur la paroi de l'abdomen.

A la cuisse, en général, on fait l'injection dans le tiers supérieur et externe. Dans le service du Docteur Ramond, on les fait dans le tiers inférieur, à

seule fin que le pansement soit mieux fixé à cet endroit qu'au niveau du tiers supérieur.

Si nous insistons un peu sur la technique de l'abcès de fixation, c'est que cela a son intérêt. Lorsqu'on sauvegarde tous ces petits détails, les inconvénients de l'abcès de fixation dont parlent tellement ses adversaires, se réduisent considérablement.

e) *Contre-indications de l'abcès de fixation*

D'après les travaux du professeur Fabre, de Nothnagel et Rassebock, de Purkinje et autres, l'essence de térébenthine dans sa dose thérapeutique n'est pas toxique, puisque cette dernière ne commence qu'au-dessus de 60 gr. et on n'injecte qu'1 à 2 cc. en cherchant à obtenir un abcès. Par conséquent, on n'a rien à craindre au point de vue de la toxicité du médicament. Ces doses minimales sont aussi bien supportées par les enfants et les vieillards que par les adultes.

Mais l'état du malade peut être de lui-même une contre-indication et voici ce que disent, à ce propos, MM. Pic et Bonnamour, en 1910 : « Les abcès de fixation seront indiqués et pratiqués dans tous les cas de pneumonie et broncho-pneumonie grave, que cette gravité tienne au terrain, malade affaibli, alcoolique, ou au passage du pneumocoque dans le sang, septicémie pneumococcique, à l'âge même du malade, pneumonie ou broncho-pneumonie du vieillard. Chez les diabétiques, il est préférable de s'abstenir, en raison de la possibilité de gangrène ou d'érysipèle, il en est de même en cas d'anasarque chez les cardiaques ou les rénaux. En cas de tuberculose, il vaut mieux, également, s'abstenir. »

Effectivement, nous ne voyons pas d'autres contre-indications que celles indiquées ci-dessus.

Ces auteurs ne considèrent pas l'âge avancé comme une contre-indication, mais, par contre, ils admettent, avec Mlle Campana et M. Cadet-Baisse, que les abcès de fixation sont nuisibles dans la première enfance. Telle n'est pas notre impression.

Les quatre observations que nous relatons ici : observation du Docteur Veil-Hallé, pratiqué chez un enfant de 7 mois, du Docteur Lyt chez un enfant de 17 mois, cité par M. Netter, les observations des Docteurs OElsnitz, Turillot et Prince en 1928, en dehors de celles que nous présentons, et autres, nous autorisent, du moins en partie, à ne pas admettre la contre-indication de l'abcès de fixation dans la première enfance, puisque ces abcès ont été bien tolérés par les enfants.

Tel n'est pas non plus l'avis du Docteur Montagnon, basé sur 26 cas, l'âge du sujet soumis à ce traitement variant de 4 mois à 5 ans, publiées en 1910, et voici ce que dit M. Montagnon à cette occasion : « MM. Pic et Bonnamour écrivent : « Le
« grand âge, avons-nous dit, n'est pas une contre-
« indication, il en est de même de la température
« élevée. Par contre, les enfants supportent mal les
« injections de térébenthine. Mlle Campana et M.
« Cadet-Baisse (de Bordeaux) les ayant essayées dans
« quelques cas de broncho-pneumonies infantiles,
« ont établi qu'au-dessous de 5 ans, elles doivent
« être proscrites. Elles sont alors sans activité, et
« même deviennent souvent dangereuses, en raison
« des œdèmes très étendus ou du sphacèle de la peau
« qu'elles peuvent déterminer ».

Le Docteur Montagnon conteste vivement les

conclusions de Mlle Campana et de M. Cadet-Baisse et ajoute qu'elles ne concordent nullement avec les faits qu'il a observés depuis plusieurs années.

M. Montagnon continue : « Je puis dire et déjà affirmer que les abcès de fixation chez les enfants au-dessous de 5 ans, n'ont aucun inconvénient et ont une action aussi rapide et aussi efficace que chez l'adulte, sinon plus, pourvu qu'ils soient effectués dans certaines conditions. Mon opinion est basée sur 26 cas, l'âge des sujets soumis à ce traitement variant de 4 mois à 5 ans. »

M. Montagnon attribue en partie ces bons résultats survenus sans incidents, à la faible dose d'essence de térébenthine employée. En effet, M. Montagnon conseille d'employer $\frac{1}{3}$ de cc. de térébenthine jusqu'à l'âge de 12 mois, et $\frac{1}{2}$ cc. de 1 à 5 ans et il ajoute qu'il n'y a aucune surprise à redouter, à condition toutefois de ne pas dépasser des doses, qu'on peut répéter, suivant besoin, dans la suite, mais jamais augmenter.

D'après nos observations et celles que nous avons lues ailleurs, les auteurs ont employé des doses plus élevées que celles que recommande le Docteur Montagnon. Effectivement, ils dépassent $\frac{1}{2}$ cc. et les Docteurs Oelsnitz, Turillot et Prince ont injecté dans 2 ou 3 cas différents 1 cc. à 1 cc. $\frac{1}{2}$, et MM. Cathala et Vermorel ont injecté 2 cc. sans aucun incident, de sorte que nous croyons qu'on peut facilement injecter 1 cc. Enfin, M. Montagnon conclut : « Mlle Campana et M. Cadet-Baisse écrivent qu'au-dessous de 5 ans les injections sont sans utilité et même deviennent souvent dangereuses, or, sur les 26 faits qui font l'objet de ce travail, j'ai noté 4 dé-

cès, dont 3 dus à la broncho-pneumonie tuberculeuse, et parmi les cas qui ont guéri, 10 furent très graves, mettant très sérieusement la vie des enfants en danger. Je n'ai jamais eu d'accidents imputables à l'abcès de fixation, ni œdème, ni sphacèle de la peau, ni douleur vive, ni aucune autre complication ; j'ai l'impression qu'il est plus bénin chez l'enfant que chez l'adulte sous tous les rapports. »

De toutes ces données, on peut tirer la conclusion de non gravité de l'abcès de fixation chez l'enfant en bas âge, et qu'ils sont aussi bien supportés et ausis bien indiqués que chez l'adulte.

L'abcès de fixation est-il contre indiqué parce que d'après ses adversaires, il présente des inconvénients et peut provoquer des accidents ?

M. Sicard dit à son propos : « Inutilement douloureux, pouvant être suivi de phlébite, de cicatrice disgracieuse, chéloïdienne, et souvent d'algie tenace du fémoro-cutané ou de crural ». M. Comby, qui n'a d'ailleurs jamais pratiqué d'abcès de fixation, comme il le dit lui-même : « Je n'ai jamais fait et ne ferai jamais d'abcès de fixation », craignant un décollement cutané, cicatrice vicieuse, algie, etc... rapporte une observation sud-américaine de mort consécutive à un abcès de fixation, communiquée à la Société médicale des Hôpitaux de Paris en 1926, dont on ne peut guère expliquer le mécanisme.

Peut-être, comme le pense notre maître M. le Docteur Netter, faut-il incriminer dans ce cas malheureux, l'emploi d'une quantité trop élevée de térebenthine et le retard mis à ouvrir l'abcès (10 jours)

ou enfin une autre cause intervenant et passant inaperçue.

Mais lorsqu'on songe au grand nombre d'abcès de fixation pratiqués aussi bien en France, surtout dans les bassins du Rhône et de la Garonne et à l'étranger, en Amérique en particulier, où l'abcès de fixation jouit d'une vogue particulière auprès des aliénistes qui traitent actuellement certaines psychoses et notamment l'hébétéphrénie par la méthode de Fochier, ce malheureux décès, probablement unique au monde, ne nous paraît absolument pas une preuve suffisante pour abandonner une méthode qui a fait ses preuves et qui donne entre les mains de nombre d'auteurs des résultats vraiment remarquables.

A-t-on renoncé au chloroforme parce qu'on avait enregistré de temps à autre quelques très rares cas de mort par syncope ? A-t-on renoncé aux injections de sérum qui, lui aussi, a pu causer, dans des cas rarissimes, maladroitement injecté, la mort soit par anaphylaxie, soit par des accidents sériques très graves ? Que dire de la ponction lombaire et de la thoracenthèse qui peuvent dans certains cas excessivement rares provoquer la mort, par œdème aigu à vacuo, par exemple, en ce qui concerne la thoracenthèse. Ce sont aussi des méthodes de traitement en thérapeutique et pratiquées avec une fréquence infiniment plus grande.

Quant aux inconvénients de MM. Sicard et Comby (phlébite, algie, etc...), il semble bien qu'elles ne sont que théoriques et pratiquement inexistantes.

Les auteurs lyonnais et bordelais qui pratiquent journellement l'abcès de fixation ne les ont guère observés. M. Netter, qui en a déjà pratiqué et fait pra-

tiquer un grand nombre, ne les a jamais observés non plus. Le Docteur Montagnon a fait 26 abcès de fixation chez les enfants, dont nous avons parlé tout à l'heure, et ne les a jamais observé davantage. Nous avons nous-même observé déjà un certain nombre d'abcès de fixation sans aucun des accidents dont parlent MM. Sicard et Comby.

Notre malade, dont nous présentons ici l'observation, a eu neuf abcès de fixation en 4 ans, et tous bien cicatrisés sans aucune douleur tardive ni cicatrice chéloïdienne, etc...

Lorsqu'en 1931 j'accomplissais les fonctions d'externe auxiliaire près de huit mois dans le service de mon maître M. le Docteur Comte, à l'hôpital Saint-Antoine, j'ai pratiqué moi-même deux abcès de fixation sur l'indication de M. Dany, interne du service, et l'entière approbation de mon maître M. le Docteur Comte.

Dans le premier cas, il s'agissait d'une septicémie streptococcique d'origine rhino-pharyngée probable, avec, si mes souvenirs sont exacts, ce que je crois fort probable, du reste, hémoculture positive, chez un jeune homme d'une vingtaine d'années. Le malade présentait depuis une quinzaine de jours une fièvre oscillante autour de 40°, état général assez grave. Après avoir essayé un grand nombre de médicaments sans résultats, nous avons pratiqué un abcès de fixation qui a bien pris, s'est rapidement collecté et le quatrième jour, nous l'avons incisé, il a donné une grande quantité de pus. Dès le 2° jour, après l'ouverture, la fièvre était tombée à 37° et la malade quitta l'hôpital le 6° jour après

l'incision, complètement guérie, et la cicatrice en très bonne voie sans incommoder le patient.

Dans le deuxième cas, malade âgé d'une quarantaine d'années, il s'agissait également d'une septicémie, mais cette fois d'une gonococcémie très probable, avec fièvre ($38^{\circ}5$ — $39^{\circ}5$), état général grave, toutes les articulations prises, douloureuses, légèrement enflées et ankylosées. Aucun des traitements essayés n'a rien modifié dans l'état de la malade et la fièvre continuait à osciller entre $38^{\circ}5$ et $39^{\circ}5$, lorsque nous avons décidé et pratiqué, M. Dany et moi, toujours après l'avis de notre maître M. le Docteur Comte, une injection d'essence de térébenthine qui n'a pas pu déterminer une collection purulente, mais a provoqué simplement une légère réaction locale qui s'est résorbée au bout de quelques jours. Pendant que durait cette réaction locale et une huitaine de jours après, on constatait que l'état de la malade s'améliorait légèrement et que la température était descendue et oscillait aux environs de $37^{\circ}5$ - $37^{\circ}8$. Malheureusement, au bout de 10 jours environ, la fièvre a monté, l'état général devint grave et la malade succomba trois semaines après, sans aucun incident local.

Naturellement, ce cas n'est pas du domaine qui nous occupe, comme du reste le premier, mais il montre néanmoins l'intérêt pronostic que présente l'abcès de fixation et son innocuité locale.

Enfin dans le service d'accouchement du Docteur Cathala à l'hôpital Saint-Louis, et dans le service du Docteur Metzger, nous avons vu plusieurs abcès de fixation en un laps de temps relativement court (4 mois) et nous n'avons jamais

enregistré que ces abcès térébenthinés aient occasionné des accidents.

Evidemment, on ne saurait pas nier que l'abcès de fixation provoque une assez vive douleur, qui peut laisser dans certains cas, très rares en réalité, une cicatrice disgracieuse, mais devant l'énorme bénéfice, très souvent la vie, que peut en retirer le malade, on ne doit nullement considérer ces petits inconvénients comme contre-indication absolu et déconseiller la pratique de l'abcès de fixation.

C'est ce que pensent également le Professeur Bezançon et A. Jacquelin dans leur récent article (nov. 1931) traitant la question de l'asthme et pyrétothérapie. Ils trouvent que l'abcès de fixation est un agent puissant dans le traitement de l'accès d'asthme et ajoutent : « Le seul inconvénient, et il est réel, de cette intervention, est la douleur occasionnée par la formation et par l'ouverture de l'abcès, mais on ne saurait mettre en parallèle cet inconvénient avec la gravité de certaines formes d'asthme pouvant conduire à l'asphyxie, qui relèvent de cette méthode. »

Cette même asphyxie dont parlent le Professeur Bezançon et A. Jacquelin n'est-elle pas possible chez le nourrisson, dont nous donnons ici l'observation, qui présentait près de 100 crises convulsives, si ces convulsions atteignent le larynx et tous les muscles respiratoires. Bien entendu, cette asphyxie est peu probable, mais il ne reste pas moins vrai que la vie de l'enfant est fortement menacée.

M. Boidin, qui a pratiqué un assez grand nombre d'abcès de fixation avec de très bons résultats, dit, dans une discussion avec M. Comby, ceci :

« Il faut n'avoir jamais fait d'abcès de fixation pour douter, lorsqu'on obtient le résultat cherché, d'une relation de cause à effet entre la thérapeutique mise en œuvre et la cessation des accidents. Il existe peu de thérapeutiques médicales dans lesquelles l'effet obtenu coïncide d'une façon aussi précise, aussi éclatante, avec l'emploi de la médication. C'est strictement dans les vingt-quatre ou quarante-huit heures qui suivent l'incision de l'abcès que la chute thermique et la cessation des accidents se produisent. » Et M. Boidin conclut que les quelques petits inconvénients que présente l'abcès de fixation ne sont aucunement à même de diminuer la grande valeur thérapeutique que présente cet abcès de fixation.

A la suite de la discussion en 1926 à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris entre M. Comby, d'une part, et MM. Netter et Boidin, d'autre part, M. Creyx expose son avis dans le Journal de Médecine de Bordeaux.

L'auteur bordelais partage entièrement l'avis de M. Boidin, en ce qui concerne l'encéphalite léthargique, mais quant à l'efficacité de l'abcès de fixation dans les affections grippales, M. Creyx n'est pas d'accord avec M. Boidin et déclare qu'il a obtenu également de très bons résultats.

L'auteur trouve que les phénomènes douloureux ne sont pas plus pénibles que les accidents du choc provoqué par la médication colloïde ou sérique.

Il pense que l'abcès de fixation peut rendre les plus grands services à condition d'être judicieusement employé et conclut en ces termes : « L'abcès de fixation résistera victorieusement aux attaques de M. Comby. Autant il faut condamner l'abus d'une

méthode pratiquée aveuglément partout et toujours, autant il faut, devant l'évidence manifeste de ces bienfaits, en louer l'emploi lorsqu'elle est appliquée à bon escient, après mûre discussion de ces indications et de ces contre-indications. Judicieusement utilisée dans certains états infectieux graves ou persistants, sous réserve de l'absence ou de l'échec d'une thérapeutique spécifique éprouvée, nous croyons fermement que les inconvénients minimes, eu égard aux avantages qu'on peut obtenir. Et pour elle nous réclamons une place honorable dans le cadre des médications qui ont donné donné trop de preuves de leur pour être injustement reléguées suivant le gré de quelques-uns, ou bon de la thérapeutique. Des conclusions de M. Creyx, se dégage l'effet que l'encéphalite léthargique n'ayant pas, à l'heure actuelle, une médication réellement spécifique doit être soumise à la méthode de Fochier qui a donné trop de preuves de son efficacité.

Enfin, M. Coquet, qui a eu souvent recours à la méthode de Fochier, avec de très bons résultats dans les épidémies de grippe, dans l'encéphalite léthargique, fait, lui aussi, justice de l'opinion obstinée de M. Comby, dans un article récent, et ajoute : « J'ai, d'ailleurs, agi plusieurs fois de la sorte depuis mes communications de 1919, et je n'ai pas eu à m'en repentir. J'ai fait des abcès de fixation à mes malades atteints d'encéphalite léthargique et qui ont guéri, et à une accouchée qui, elle, a présenté cette complication de sphacèle de la peau, signalée par M. Comby. Je dois dire toutefois que l'injection de térébenthine, confiée à une garde, n'avait pas été faite dans le tissu cellulaire, mais, dans l'épais-

seur même de la peau, ce qui provoque une eschare superficielle, dont un large débridement eut rapidement raison.

J'ajoute que dès les jours où l'abcès commença à prendre, la fièvre tomba et la malade entra presque en convalescence. »

L'auteur conclut qu'employé judicieusement et à temps, l'abcès de fixation a fait ses preuves et que vouloir le bannir systématiquement de notre arsenal thérapeutique, serait faire montre d'un absolutisme contraire à la fois aux intérêts des malades et la conception largement éclectique de notre art de guérir.

I. — OBSERVATION PERSONNELLE

*recueillie dans le service du Docteur Ramond
à l'Hôpital Laënnec*

Rolande B..., âgée de 18 ans, pupille de l'Assistance Publique, est envoyée dans le service du Docteur Ramond, à l'Hôpital Laënnec, le 19 novembre 1927, pour des troubles nerveux accompagnés de fièvre irrégulière (variant entre 37°5 et 40°) ce qui fait craindre à son médecin, le Docteur Toullemer, qu'elle ne soit atteinte d'encéphalite léthargique.

La maladie a commencé un mois plus tôt, le 26 octobre exactement, par un léger mal de gorge, du rhume de cerveau, quelques courbatures, un peu de céphalée et une élévation thermique oscillant entre 38° et 39°5. Ces manifestations sont d'abord rapportées à la grippe.

Cependant, la fièvre persistant au bout de quelques jours, et ayant atteint à trois reprises 40°, avec un jour d'intervalle entre chacune de ces acmés, la céphalée étant toujours violente, on craint la fièvre typhoïde ou paratyphoïde. Les recherches, pratiquées au 10^e jour de la maladie, donnent un résultat négatif. D'ailleurs à ce moment tous les troubles disparaissent comme par enchantement et la malade semble guérie.

Elle reste ainsi pendant trois jours, mais il ne s'agissait que d'une accalmie.

Le 7 novembre, la céphalée revient, plus intense et plus tenace que jamais, la température monte de nouveau à 40° le soir et 37° ou 37°6 le matin. Quelques râles de bronchite nouvellement apparus et prédominant à droite ne paraissent pas suffisants pour expliquer cette reprise. De nouveau l'hémoculture et les séro-diagnostic des infections typhoïdes sont pratiqués le 16 novembre. Leurs résultats sont encore une fois négatifs. Ils coïncident du reste avec une nouvelle phase de rémission complète de la maladie qui dure quarante-huit heures.

Puis, la fièvre se rallume, le mal de tête commence avec une intensité inconnue jusque-là et des paroxysmes intolérables le matin vers 8 heures et le soir vers 5 heures, d'une durée de 2 heures chaque fois. En même temps, surviennent des manifestations diverses qui, jointes à la céphalée, attirent l'attention sur le système nerveux. Ce sont : un vomissement ali-

mentaire, de la constipation opiniâtre, de la somnolence, des troubles visuels consistant en obnubilation de la vue, surtout en une diplopie passagère durant la journée entière du 17 novembre. Ces différents troubles ne s'accompagnent d'aucun symptôme objectif trahissant à l'examen l'altération des centres nerveux ; en particulier il n'y a pas de strabisme, pas de nystagmus des pupilles, pas de signe de Kernig ni de raideur de la nuque, pas d'anomalie des réflexes tendineux. Ils paraissent suffisants pourtant pour légitimer une ponction lombaire qui donne issue goutte à goutte à un liquide clair, normal, puisqu'il ne renferme que 0,6 lymphocyte par millimètre cube, 0 gr. 25 d'albumine et 0,50 de sucre par litre.

Ces caractères éliminent la possibilité d'une méningite et font porter le diagnostic d'encéphalite léthargique probable à cause des symptômes cliniques concomitants.

C'est alors que cette jeune fille est envoyée dans le service du Docteur Ramond.

Elle est bien constituée, rousse, de taille normale, et un enbonpoint normal. Lorsque M. Ramond l'a vue pour la première fois, il l'a trouvée dans son lit, couchée sur le côté, la tête sur son bras droit replié, dans la position d'un enfant profondément endormi. Elle dort ainsi depuis son admission salle Rostan, la veille au soir. Il a fallu la réveiller plusieurs fois pour lui faire boire du lait. Elle se rendort aussitôt après et ne bouge pas de la position qu'elle a adoptée.

Les questions interrogatives la tirent toutefois assez facilement de son sommeil, et elle y répond avec une parfaite lucidité d'esprit, mais lentement, comme à regret, et elle se rendort après chaque réponse. Elle dit souffrir de la tête continuellement dans les régions temporales et frontales. Elle ne voit pas double. Elle n'a pas faim et préfère dormir que manger. Elle est constipée et ne va à la selle qu'avec des lavements.

L'examen somatique montre à M. Ramond les organes normaux. Il révèle cependant une certaine raideur de la nuque et l'état saburral de la langue, blanche au centre et rouge sur les bords ; on ne remarque pas de strabisme, mais l'ophtalmologiste, en même temps qu'il note l'égalité des deux pupilles et l'état normal du fond d'œil, découvre une parésie très légère du moteur oculaire externe de l'œil droit.

La température est élevée : 39°5. Le pouls bat à 96. Les urines sont assez colorées, mais limpides, elles ne contiennent ni sucre ni albumine.

Ce tableau clinique et les résultats de la ponction lombaire ont paru suffisamment nets à M. Ramond pour affirmer le diagnostic d'encéphalite léthargique et instituer un traitement. On lui fait d'abord des injections intraveineuses de salicylate de soude qui ne donnent pas d'amélioration très appréciable, ce qui fait faire un abcès de fixation, qui prend bien et incisé donne une grande quantité de pus.

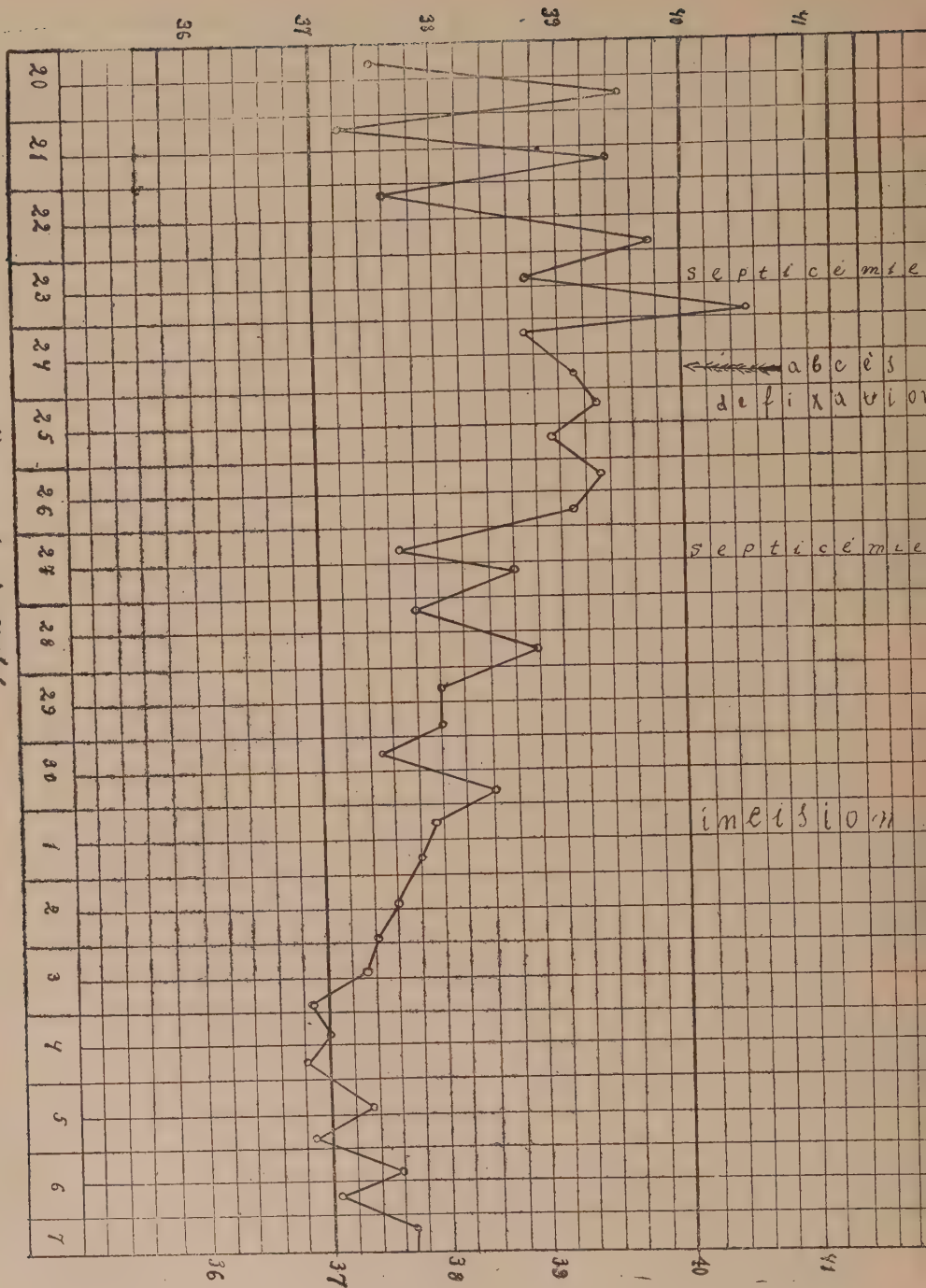
L'abcès de fixation, concurremment à la médication salicylée, détermine la chute thermique, la disparition de la somnolence, de la céphalée et des myoclonies et la malade semble parfaitement guérie, mais malheureusement, la guérison ne s'est pas maintenue, et la malade présente plusieurs rechutes qui la font rester à l'hôpital plus d'un an.

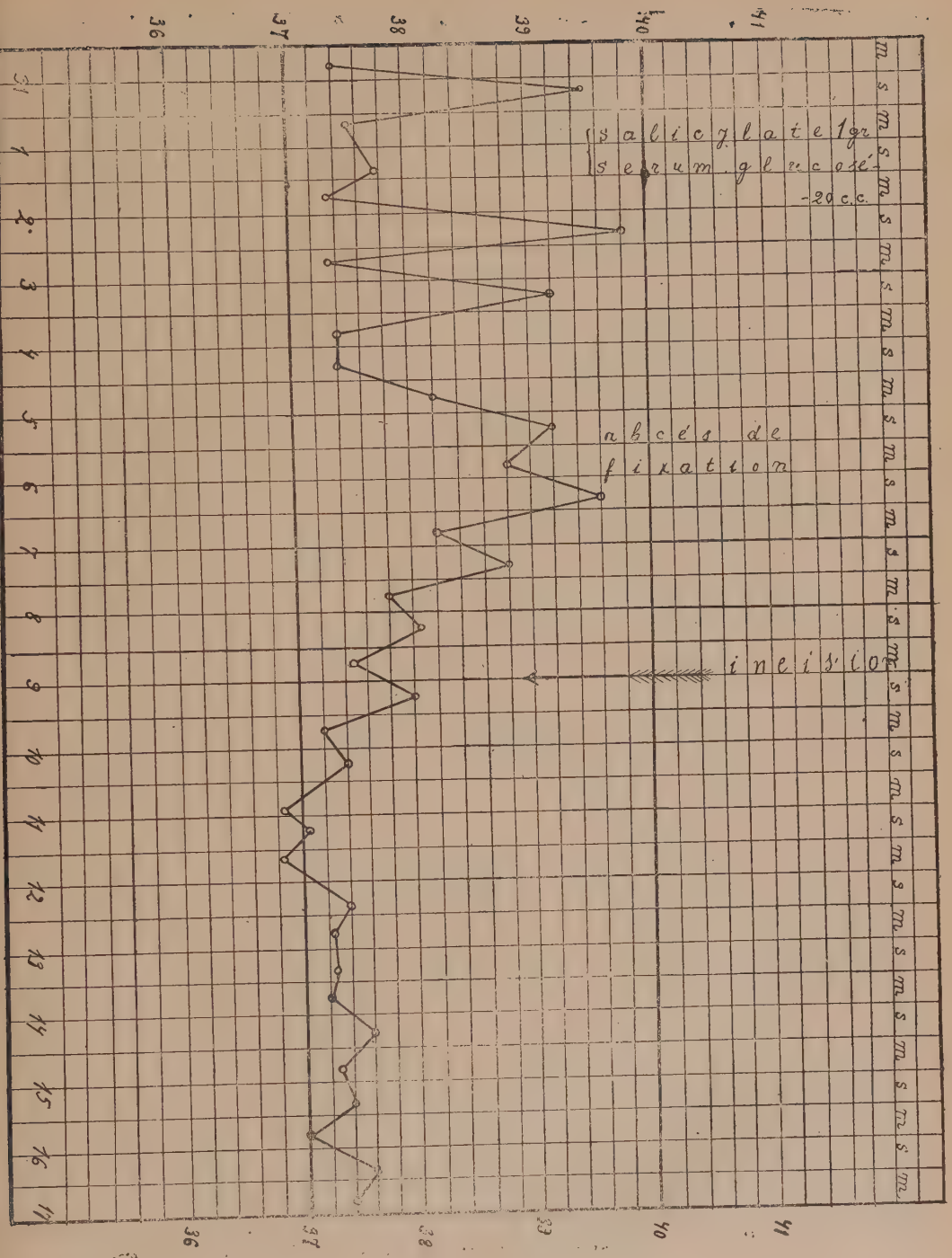
Au mois de septembre 1928, se croyant guérie complètement, elle quitte l'hôpital, mais rentre le mois suivant pour une nouvelle rechute. Elle reste jusqu'en septembre 1929. Elle a eu plusieurs poussées d'encéphalite dont quelques-unes très graves et ont nécessité un abcès de fixation. En septembre 1929, se trouvant guérie de nouveau, la malade quitte une deuxième fois l'hôpital. En ville, elle a eu quelques petites poussées traitées par du salicylate. En juillet 1931, la malade est prise de nouveau d'une poussée sérieuse qui la fait rentrer pour la troisième fois dans le service du Docteur Ramond. La dernière rechute que nous avons vue était au mois de novembre 1931 ; c'était une poussée sérieuse avec fièvre, somnolence, céphalée, myoclonie, ptosis. On avait essayé de la traiter par la trygraphluline intraveineuse, mais il n'a donné qu'un coup de fouet à la maladie, de telle sorte que les myoclonies sont devenues extrêmement intenses, presque comme des agitations. Devant ce tableau, on n'a pas tardé à pratiquer un abcès de fixation qui fait cesser complètement les symptômes.

Au moment où nous rédigeons l'observation, la petite Rolande est absolument bien portante, ne présentant rien d'anormal. Pas de céphalée ni somnolence, pas de troubles oculaires ni myoclonies. La température est normale, pas de signes de parkinsonisme. Cependant elle dit se sentir un peu fatiguée.

Chez notre malade, le premier abcès de fixation était pratiqué relativement tard (plus d'un mois après le début) et on voit que la guérison n'est pas définitive. Cette jeune malade a eu en tout neuf abcès de fixation, et tous bien supportés sans aucune cicatrice chéloïdienne ni algie.

Année de surveillance thérapeutique de nos cas mortels.





II. — OBSERVATION DES DOCTEURS D'OELSNITZ TURILLOT ET PRINCE

D... (Denise) âgée de neuf mois, bien portante, née à terme, accouchement normal, aucun antécédent pathologique est vue par le Docteur Turillot (d'Antibes) le 20 janvier 1927 pour une crise d'adénoïdite avec 39° de fièvre et production de convulsions généralisées.

Le lendemain, 21 janvier, 5 crises convulsives. Température 40°5.

Le 22 janvier, 8 crises convulsives, température 40°2.

Le 23 janvier, température 39°6.

Examen des oreilles : diagnostic oreille droite. Paracenthèse : absence de pus. Le même soir 37°6. Les convulsions augmentent à 10 crises.

Le 24 et 25 janvier, la température est à 37°5, elle se maintiendra désormais à ce chiffre avec de légers écarts. Les convulsions augmentent à 15 crises.

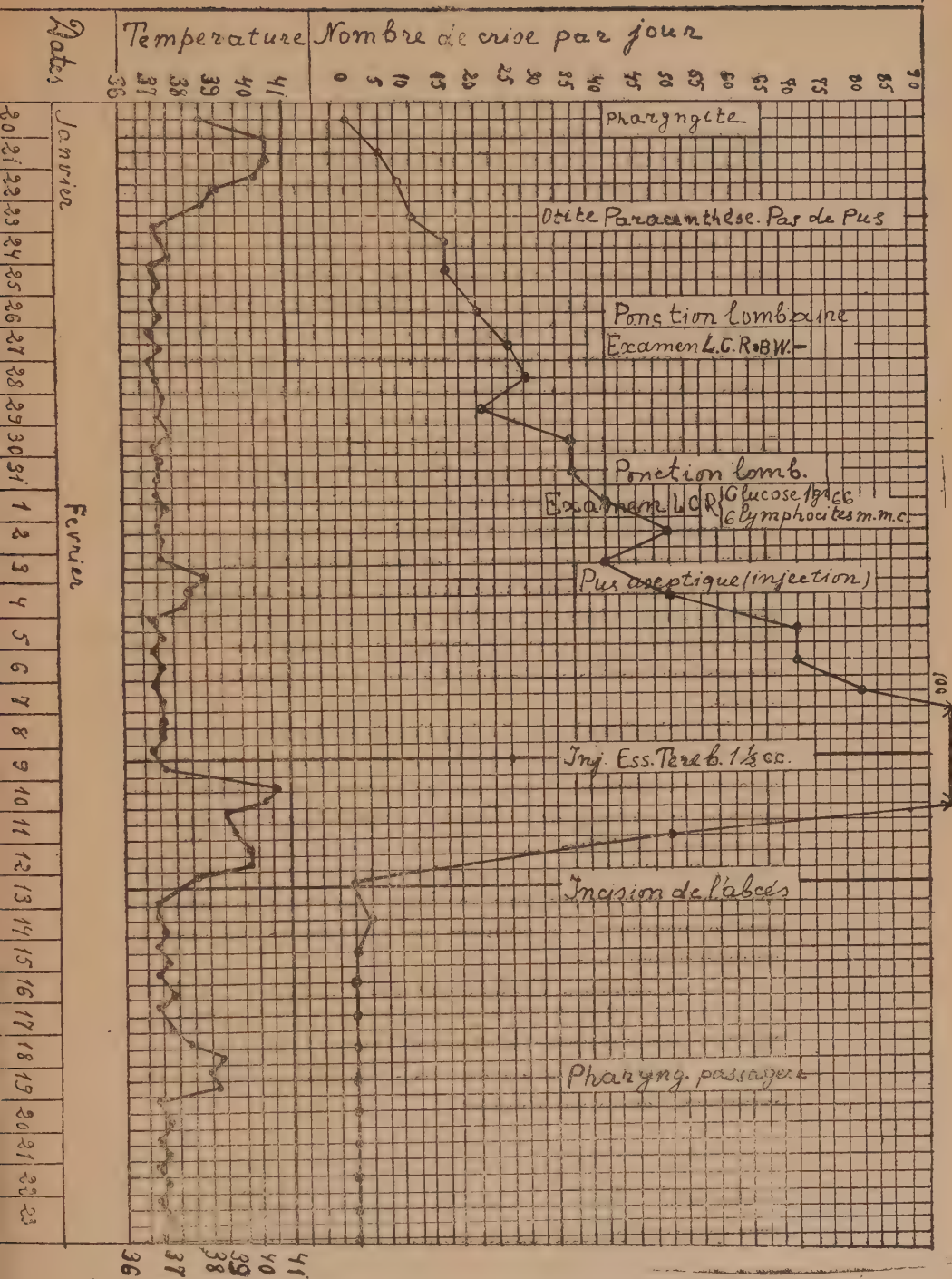
Le 26 janvier, le Docteur Montau— (du Cannet) est appelé en consultation. Il conseille un traitement symptomatique (bains chauds, gardénal) et recommande de chercher dans les selles des œufs de parasites et de pratiquer une P. L. Celle-ci donne issue à un liquide mêlé de sang dans lequel la recherche de la réaction de Bordet-Wassermann a donné un résultat négatif.

Ce même jour, l'enfant a 20 crises.

Le 29 janvier : 22 crises ; le 30 janvier 35 crises.

En augmentant de nombre, les crises s'accroissent en intensité. Au début, elles étaient courtes (quelques secondes) précédées par une expression effrayée et angoissée et caractérisées par des convulsions généralisées à la face et aux membres avec cyanose et mydriase, mais sans spasme laryngé. Après la crise, l'enfant reposait tranquillement, somnolente, mais consciente, s'intéressant parfois à ce qui l'entourait.

Plus tard, les crises gardent le même caractère, s'allongent progressivement pour atteindre une minute de durée. Le 31 janvier, le Docteur d'Oelsnitz est appelé en consultation. Examen objectif absolument négatif. Aucun signe pathologique de la série neurologique. Absence de Chwostek. Les oreilles sont guéries ; la température reste normale. Les crises



atteignent cependant 35 par jour ; on pratique une ponction lombaire qui donne issue à un liquide clair, incolore, sans hypertension appréciable. L'analyse du liquide céphalo-rachidien donne le résultat suivant ; albumine 0 gr. 25 ; glucose 1 gr. 66 ; chlorures 6 gr. 58 ; lymphocytes : 6 par millimètre cube ; pas de microbes.

On décide de continuer les bains, le gardénal ; si les convulsions s'accusent, de pratiquer une injection de pus aseptique et si nécessaire, abcès de fixation. Malgré les doses de gardénal atteignant 6 centigrammes par 24 heures, le nombre des convulsions s'accroît rapidement : le 1^{er} février, 40 crises ; le 2 février, 50 convulsions. Le 3 février : injection de pus aseptique. Ce jour-là, les convulsions se réduisent à 40. Le 4 février reprise à 50 crises, le 5 et 6 février à 70 crises. Le 7 février, 80 crises. Dès lors, il s'agit d'un véritable état de mal dans lequel il est difficile d'affirmer l'exactitude des chiffres donnés. Le 8 février les convulsions atteignent 100. L'état devient alarmant. Le Docteur Turillot, d'accord avec le Docteur d'Oelsnitz, pratique une injection de pus aseptique le 9 février à une cuisse et du côté opposé une forte injection de térébenthine (1 cc. 1/2). Ce jour-là et le lendemain, le nombre des convulsions se maintient à 100. La température s'élève à 40°5.

Le surlendemain 11 février, l'abcès se forme, la température baisse à 39°3. Les convulsions ont presque cessé, on en compte 5 seulement. Ouverture de l'abcès (au troisième jour après sa formation). Le 13 février : température 37°5. 3 petites convulsions partielles. Le 14 février, cinq jours après l'injection térébenthinée, aucune convulsion, température 37°5. L'abcès guérit rapidement sans incident. Désormais la température se maintient à la normale. Les convulsions ont cessé et ne reparaitront plus.

Dès ce moment, l'enfant qui avait maigri reprend du poids. Amélioration de l'état général. Progrès de l'intelligence. Manifestation d'intérêt et d'affection. Durant l'été 1927 et l'automne, l'enfant n'a eu aucune crises convulsives depuis l'ouverture de l'abcès térébenthiné.

En résumé, il s'agit d'une jeune enfant de 9 mois, qui a fait, au cours d'une encéphalite aiguë, très probablement épidémique (d'après les auteurs)

des convulsions subintrantes (jusqu'à 100 accès par jour et plus). MM. d'Oelsnitz et Turillot pratiquent au 21^e jour un abcès de fixation : celui-ci se collecte dès le surlendemain et en même temps les accès vont de 100 à 5 ; la température baisse le 3^e jour, l'enfant n'a plus que 2 accès ; il en a trois le 4^e jour et il n'en a plus à partir du 5^e jour.

Il est, depuis lors, complètement guéri.

Là encore, comme dans la première observation, l'action de l'abcès de fixation est plus qu'évidente.

III. — OBSERVATION DE MM. OELSNITZ ET J. PRINCE

B... Jeanne, 3 ans, est amenée à l'Hôpital Saint-Roch de Nice, le 29 octobre 1927, pour des convulsions se répétant plusieurs fois par jour depuis longtemps, mais plus intenses et plus nombreuses à ce moment.

La mère est bien portante, pas de fausse couche, accouchements normaux à terme. Un autre enfant de 7 ans examiné par nous est de santé absolument normale.

La petite malade ne présenta rien d'anormal au dire de la mère durant plusieurs mois de son existence. A l'âge de trois mois, elle commença à s'agiter la nuit, à pleurer et crier sans cesse. Durant le 5^e mois, survint une crise de convulsions généralisées.

A l'âge de un an et demi, les crises convulsives apparaissent et se répètent régulièrement au rythme de deux par jour environ. A deux ans, les crises deviennent et restent plus fréquentes jusqu'à l'époque de l'entrée à l'hôpital. Avec les convulsions se apparut un état de « raideur » généralisé à tout le corps.

Pour mettre un peu de clarté dans l'exposition de ce cas complexe, nous décrirons d'abord l'ensemble des troubles neurologiques existant lors de l'arrivée dans notre service ; ensuite, les accidents ou modifications évolutives que nous avons enregistrés.

1) Cette enfant présente une contracture généralisée qui l'immobilise dans son lit en lordose lombaire et port posté-

rieur de la tête. Les membres sont contractés en flexion, plus marquée pour les bras. Si l'on veut réduire cette attitude, on a la sensation d'un étirement circulaire moyennant lequel on peut provoquer des changements de position des divers segments. Si l'on essaie de réduire la contraction des membres par une secousse brusque, on provoque dans le segment correspondant un tremblement qui s'épuise après une vingtaine d'oscillations. Pareil résultat est obtenu au niveau des paupières quand les yeux étant fermés on essaie de vaincre la contracture de l'orbiculaire.

Ces tremblements provoqués n'apparaissent pour chaque segment que dans l'attitude qui conditionne la contracture. Quand les muscles sont dans le relâchement, la même incitation ne produit aucun résultat. Ainsi, si l'enfant est couchée sur un côté, les membres au contact du lit sont contracturés et tremblent à la moindre irritation. D'une façon générale par conséquent, le tremblement n'apparaît que sous des influences diverses et ne peut être pratiqué qu sur le segment en état d'hypertonie.

Les réflexes tendineux sont normaux. Quand le membre est en hypertonie, ils sont polycinétiques. Dans ces conditions on peut provoquer une fausse trépidation spinale qui s'épuise ou qui n'apparaît que quand les muscles sont dans le relâchement. Les réflexes plantaires sont des deux côtés en flexion.

2) En dehors des troubles précédents, l'attention est attirée immédiatement par des mouvements incoordonnés, d'apparence choréo-athétonique des globes oculaires. D'une façon presque continue quand l'enfant est agitée, on peut observer, en dehors des périodes de contracture des orbiculaires, que les globes oculaires sont projetés dans les directions les plus imprévues et les plus extrêmes, la cornée se fixant momentanément en dedans, en haut, en bas ou en dehors. Parfois, il se produit presque un mouvement giratoire des globes oculaires.

Le résultat de l'examen complet des yeux pratiqué plus tard (25 nov.) par le Docteur Collin montre : pupilles de dimension normale. Pas d'anisocorie. Bons réflexes photomoteurs ; pas de paralysies oculaires mais incoordination, mouvements giratoires des yeux presque continus, emmétropie. Le fond d'œil est caractérisé par : a) une sinuosité et une dilatation considérable des veines partant de la pupille ; b) l'atrophie partielle des nerfs optiques. Il est possible que l'enfant

ne perçoit pas la lumière, mais cela paraît peu probable en raison de : a) la conservation des réflexes pupillaires ; b) l'atrophie papillaire qui n'est pas complète. Le Docteur Collin conclut : « Il semble donc que cette enfant ait fait de la névrite optique en voie d'atrophie, on ne peut affirmer si cette atrophie est due à la stase ou à toute autre cause.

3). Les convulsions, les cris et l'agitation dominent le tableau à l'entrée. Les crises convulsives sont toujours précédées par un cri, caractérisées par une première période tonique avec cyanose de la face, puis des mouvements cloniques généralisés, sans spasme de la glotte. Elles se répètent toutes les deux heures environ, quelquefois plus souvent. A plusieurs reprises, nous avons recherché les signes de spasmophilie : le Chwostek a toujours été négatif.

L'examen des oreilles montre : tympans normaux ; aucune trace d'épanchement intratympanique ; le diapason semble perçu. Epreuve du nystagmus calorique : tremblement des globes oculaires au bout de 13 à 20''. Autre épreuve impossible.

La ponction lombaire à l'entrée de l'enfant à l'hôpital donne issue, sans hypertension appréciable, à un liquide limpide, incolore ; albumine 0 gr. 18 ; peptones 0 ; glucose 0 gr. 50 ; chlorures 7 gr. 48 ; éléments nucléés : 2 lymphocytes. Réaction BW négative.

Evolution : deux faits vont dominer durant les journées suivant l'entrée de l'enfant à l'hôpital : les manifestations thermiques et les accidents convulsifs. La température, normale à l'entrée, s'élève à 37°8 et 39°6 les deux jours suivants, s'abaisse à 38° le 4^e jour pour s'élever à nouveau le 5^e à 38°4 (2 novembre). Les convulsions sont très fréquentes : on en compte 16 le 2 novembre.

On décide de pratiquer le jour même un abcès de fixation (1 cc. d'essence de térébenthine). L'abcès se forme régulièrement, mais assez lentement ; il est incisé au 6^e jour, le 7 novembre. Son action sur la température est tardive. En plateau, autour de 39°, la courbe thermique ne commence à baisser que le 7 novembre, avant l'incision ; à 39° la veille, elle tombe le soir même à 37°, le relève à 39° le lendemain pour tomber à 36°6 le surlendemain et rester désormais sensiblement normale.

L'action de l'abcès sur les convulsions est plus intéressante. A 16 le jour de l'injection de térébenthine, les crises dimi-

nuent à 8 le lendemain 3 nov. ; à 6 le 4 novembre ; à 4 le 5 novembre, restent à ce chiffre jusqu'au 7 novembre, date d'ouverture de l'abcès, tombent à deux le surlendemain et à 0 le 10 novembre. Dès lors, les convulsions ont cessé et ne se reproduiront plus jamais jusqu'au jour actuel. En même temps, l'enfant est moins agitée, les cris ont cessé. Les autres signes objectifs nerveux persistent sans modification jusqu'aux premiers jours de décembre. A ce moment, l'hypertonie restant la même, les tremblements provoqués s'atténuent progressivement et sont à peine apparents à l'époque où nous présentons la petite malade.

Une deuxième ponction lombaire, faite le 9 novembre, montre un liquide céphalo-rachidien chimiquement et cytologiquement normal.

En résumé, il s'agit d'une enfant de 3 ans sans antécédents pathologiques apparents, présentant depuis 18 mois des convulsions quotidiennes et une contracture progressivement généralisée à tous les muscles.

L'examen neurologique décèle l'existence d'une hypertonie généralisée en l'absence de tout signe d'irritation pyramidale, des mouvements choréo-athétistiques des globes oculaires et une papillite bilatérale.

Un abcès de fixation pratiqué en raison de l'aggravation de cet état amène en quelques jours la diminution, puis la cessation jusqu'ici complète des accidents convulsifs.

Cette observation nous paraît mériter de retenir l'attention à deux titres :

L'association symptomatique complexe.

L'effet de l'abcès de fixation sur les accidents convulsifs. L'association de convulsions, d'une contracture extra-pyramidale et des mouvements anormaux des globes oculaires nous a paru pouvoir rentrer dans le cadre de l'encéphalite épidémique, ayant débuté précocement et ayant manifesté plusieurs retours offensifs, le plus récent étant actuellement en cours. L'adjonction d'une papillite bilatérale permet-elle d'accepter cette étiologie ?

Les auteurs évoquent en faveur de l'étiologie épidémique de cette encéphalite ; l'allure longuement évolutive de cette encéphalite, ses poussées successives, fébriles, à début hivernal, caractères qui

sont très communs dans l'encéphalite épidémique. Néanmoins, ils n'osent pas affirmer avec certitude absolue la signature de névraxite épidémique.

Quoiqu'il en soit, l'abcès de fixation a donné un résultat excellent.

IV. — AUTO-OBSERVATION DU DOCTEUR DELATER (*Paris Médical*, 30 octobre 1920)

Les premiers symptômes marquants sont survenus trois semaines après mon retour du Maroc. J'y avais été appelé à la fin de mon séjour, auprès d'une femme juive qui dormait : je n'avais pu la suivre et n'avais pas fait de diagnostic. On ne signalait que de très rares cas dans le pays. Mes trois semaines en France avaient été très actives et j'étais entré dans mon nouveau service sans prendre de vacances. Dans la journée d'invasion, le 30 novembre 1919, j'avais remarqué un certain énervement : l'attente m'angoissait, la discussion me crispait, la peur d'un retard m'agitait d'impatience ; puis aussitôt monté le soir dans un train qui me ramène à Paris, je me sens pris d'un besoin invincible de dormir, il me semble que je me plonge dans le sommeil, que j'y glisse vertigineusement ; j'en sors cependant par intermittence et lis un peu. Mais en arrivant à Paris, étourdi, dans un état voisin du vertige et de la nausée, je suis sur le point de demander à un camarade de m'accompagner chez moi. Pendant trois jours, je lutte dans mon service, et parviens à ne pas y dormir ; je somnole dans le métro et laisse passer la station où je dois descendre. J'ai de la fièvre et des courbatures et m'alite enfin épuisé en arrivant à Epernay où me rappelaient des intérêts de famille.

Là, pendant six jours, j'ai dormi tout le temps sans aucune agitation, tiré seulement de mon sommeil par celle qui veillait sur moi et m'obligeait à m'alimenter, ce que j'acceptais facilement. La fièvre, à 39° les deux premiers jours, devait s'abaisser lentement autour de 38° et le médecin qui me voyait ne pensait qu'à de la fatigue, à une maladie infectieuse indéterminée qui tournait court.

A partir du 6^e jour, quand il vit que mon élocution devenait de plus en plus difficile, que ma lèvre inférieure et ma langue pendaient, que la salive en décollait dès que je n'avais pas la tête renversée, et que dans cette position elle me remplissait la bouche d'où je la déglutissais par intermittence, il crut à quelque manifestation méningée, puis parla à ma gardienne de gâtisme précoce, fit venir un confrère qui vit mes réflexes normaux, mon énergie musculaire des membres et ma sensibilité intactes, puis enfin décida de m'envoyer au Val-de-Grâce. Je me rendais compte de ce qui se passait, de son embarras, de mon affaiblissement progressif car je ne me lvais qu'avec peine, de l'engourdissement de mes facultés qui laissaient seulement toute ma conscience clairvoyante, sorte de béate indifférence, car je ne souffrais aucunement.

Pour revenir à Paris, le 14 décembre, je pus m'habiller, monter en voiture puis, dans le train, sans y être aidé ; je tenais seulement un mouchoir devant ma bouche pour recueillir la salive qui coulait assez abondante, et quand j'arrivais au Val-de-Grâce, je ne pus articuler mon nom assez distinctement pour me faire comprendre.

J'étais devenu rapidement extrêmement faible, mais je restais assez éveillé pour constater, peu de temps après mon arrivée, la présence autour de mon lit, la réunion de professeurs qui me permirent la joie un peu éteinte de constater qu'eux, enfin avaient un diagnostic, et le nom de M. Netter dont j'entendais obscurément promettre la venue pour le lendemain, remit en ma mémoire, sous une forme délirante et maladivement répétée, un article de Sainton sur l'encéphalite, lu quelques mois auparavant, et la communication de Netter.

La nuit fut lourde et le lendemain matin je pus, pour la dernière fois prendre seul mon petit déjeuner. Le professeur Doptr qui me soigna — avec quelle sollicitude affectueuse ! — me fit aussitôt une ponction lombaire qui montra une lymphocytose normale (1 lympho pour 2 ou 3 champs) de l'albumine en quantité normale (0,25 par litre) du sucre en excès (0,75 par litre), le Wassermann négatif.

A partir de ce moment, je fus inerte dans mon lit, capable de mouvements, mais au prix des plus grandes difficultés, ne fût-ce que pour me soulever sur les poignets, pour m'asseoir ou même pour remuer une jambe, incapable de me retourner seul sur le côté, malgré la persécution d'une crainte tenace d'ulcération sacrée. J'avais donc une profonde asthé-

nie de tous les muscles : cela se traduisait encore par la lenteur avec laquelle je tendais ou retirais la main quand on venait me voir, mais je n'avais pas de paralysie. La face figée, mais restant un peu mobile à ma volonté, présentait des signes plus précis évoquant le syndrome pseudo-bulbaire : le système musculaire des yeux était à peu près intact, je fixais seulement le plafond avec obstination, même quand on m'asseyait, mais je conservais la liberté des mouvements extrêmes ; je n'avais pas de diplopie, mais un certain degré de gêne de l'accommodation me rendait un peu pénible la vue de près. Au contraire, mes lèvres pendaient, je les rapprochais mal pour boire, je ne pouvais pas siffler. Je remuais la mâchoire, mais je ne pouvais aucunement mastiquer ni même rouler un aliment solide entre la langue et le palais et quand on écouvillonnait ma bouche, on ne pouvait pour ainsi dire pas passer au-dessus de la langue. Je m'alimentais exclusivement par des liquides : lait, jaunes d'œufs battus, puis bouillies, purées fines, et ne pouvais déglutir aucune particule de pain : le voile du palais resta toujours étanche. Je ne tirais la langue que difficilement et très lentement quand on me le demandait ; elle ne présentait pas de contractions fibrillaires. Un peu plus tard, je remarquais que je ne pouvais plus me moucher, la langue et les lèvres ne suffisaient plus à empêcher l'air expiré de sortir par la bouche. Une dysarthrie très prononcée m'obligea souvent, pour être compris, à tenter d'écrire ce que je désirais ; même ainsi je n'y parvenais pas souvent car j'avais de la peine à détacher mon regard du plafond et ma main restait paresseuse et maladroite à former les lettres.

Aucun trouble des réflexes ne fut jamais remarqué. Ma sensibilité était normale. J'éprouvais seulement une douleur continue le long de la branche mastoïdienne du plexus cervical superficiel, avec démangeaison douloureuse du cuir chevelu au moindre contact, sur une bande allant du vertex à la mastoïde. C'est la seule douleur vraie que j'ai éprouvée : elle fut toujours légère et me gêna très peu. Je n'insiste pas sur une douleur sacrée de decubitus pas plus que sur une torture de tous les instants exagérée par un peu de délire, due au poids de ces couvertures qui déformaient mes pieds et écrasaient mes talons : bien que déplaçant difficilement mes jambes, j'imaginai des voyages torturants. Quand je pus être compris, j'obtins qu'on allégeât mes couvertures et que l'on mît mes talons au centre de bourrelet de coton et mon sacrum sur

un rond de caoutchouc gonflé d'air. J'étais importuné par une transpiration facile au moindre effort, même quand je n'avais pas de fièvre ; je craignais la chaleur et mes mains étaient constamment à la recherche d'une place fraîche qu'elles trouvaient sous mon matelas ou sur les barreaux de la tête de mon lit. La sécrétion salivaire était surabondante ; pour éviter de mouiller le plastron de ma chemise, je dus accepter une sorte de bavoir. J'avais manifestement de la polyurie (3 litres environ) qui succéda à 3 ou 4 jours d'oligurie et m'obligeait à me réveiller plusieurs fois par nuit. Pas d'albumine ; un peu de sucre à mon entrée à l'hôpital mais qui disparut ensuite. Une constipation assez forte nécessita quelques laxatifs et un lavement tous les deux jours.

Je me rappelle cette période certaine de conscience quand je ne dormais pas. Je percevais nettement une dissociation de mon psychisme sur laquelle je dois insister. Je voyais s'empresser autour de moi ceux qui me soignaient, je surprenais leur inquiétude et parfois, malgré leur simulation, leur chagrin. Je n'en étais pas ému ni ne m'en effrayais pas plus que de me sentir glisser insensiblement vers un épuisement extrême : toute perception était conservée en moi, mais je n'en éprouvais aucune émotion. J'assistais à ma fin en spectateur. Je pensais à mes enfants qui pouvaient être privés de leur père comme s'il s'était agi d'un autre et je ne pense pas que cette absence d'affectivité ait été due à un manque cortical, mais plutôt à un engourdissement. Toutes mes facultés étaient évanouies comme ma force musculaire, seule persistait ma conscience quand je veillais. Je me rendais compte de la nature délirante de certaines idées qui faisaient suite à des préoccupations d'avant ma maladie (promotion à un grade plus élevé, gain d'un million dans des tirages à lots, désir d'être autopsié si je mourais) et quelquefois mon contrôle ne s'exerçait qu'après que je les avais extériorisés en les répétant à mon entourage.

Cependant, que les symptômes s'aggravaient et que l'état général baissait très vite, la température était revenue presque à la normale, je n'atteignais que rarement 38°.

C'est à ce moment, le 14 décembre, au 20^e jour de ma maladie, 8 jours après mon entrée à l'hôpital, que pour tenter de dériver l'infection méso-céphalique, le Professeur Vincent eut l'idée d'essayer pour la première fois dans cette affection un abcès de fixation par injection d'essence de térébenthine.

La température remonta à près de 40° dès le 3^e jour ; je me sentis plus abattu, plus impatient d'une fin ; tous les symptômes se maintinrent, mais la salivation diminua et, de ce moment, data une conscience plus claire des choses. Après l'ouverture de l'abcès, comme la température persista encore trois jours au-dessus de 39°, on redouta une issue fatale. Puis, très vite, la température baissa, la prostration disparut, le sourire revint, rapidement euphorique, je pus me remuer dans mon lit ; ce fut une transformation pour mes visiteurs. Dix jours après le début de la défervescence, je me levais jusqu'à un fauteuil pour la première fois. La salivation avait disparu, la parole revenait de jour en jour plus compréhensible, mais en restant traînante, monotone, avec une prononciation bredouillée des s, l, et des ch, comme si la langue parésiée ne pouvait pas conduire l'air à sa pointe et le laissait s'échapper sur ses côtés. Bientôt j'eus la joie très grande, enfantine, de découvrir que je pouvais mastiquer de nouveau et quand je pus siffler je m'y essayait parfois maladroitement à maintes reprises.

L'assurance sur mes jambes, la marche souple furent très longues à revenir, mes jambes fléchissaient et je devais m'appuyer pour ne pas tomber. Pendant plus de trois semaines, je conservais une certaine raideur dans l'attitude en marche, la tête soudée comme celle d'un perkinsonien, les muscles fléchis sur des jambes difficiles à étendre et douloureuses.

En somme, l'abcès de fixation semble avoir, après une flambée infectieuse, atténué rapidement les phénomènes aigus de la maladie qui, ayant été grave, traînèrent longuement avant de disparaître. Cette lenteur, comme le maintien de la température autour de 37°5, inquiéta même un moment le Professeur Dopter, parce qu'il s'y ajouta un œdème blanc et mou des pieds et des jambes qu'on aurait pu croire cachectique. Comme il dura 4 à 5 jours seulement et ne m'empêcha pas de me lever, nous l'avons attribué à ce que, pour détendre mes jambes allongées dans le lit, je plaçais sous les creux poplités un oreiller qui les fléchissait.

Pendant ce début de convalescence, se montra une certaine exagération des réactions émotionnelles : je riais facilement et surtout pour la moindre émotion gaie ou triste, je sanglotais mais sans pleurer, au point de ne pouvoir plus parler. Toute attente était impatiente et je voulais tout de suite les petits paassements ou les repas par exemple que l'on m'avait

promis. Ces manifestations d'une tension de mon potentiel nerveux s'atténuaient lentement, mais se traduisaient plus tard autrement.

Deux mois après mon entrée à l'hôpital, deux mois et demi après le début de la maladie, je pus partir en convalescence, ayant repris les 8 kilos que j'avais perdus.

J'étais en parfait état général, seulement fatigable, ne conservant aucun signe que la douleur inchangée du rameau mastoïdien du plexus cervical superficiel : elle n'avait pas cédé aux massages aidés des douches d'air chaud.

Dans la montagne, les forces revinrent vite. Plus tard, 15 à 18 jours après mon départ de l'hôpital, je remarquais à plusieurs reprises une très légère et rapide crispation en flexion des 4^e et 5^e doigts de la main gauche quand je frisais ma moustache. Dix jours après, apparut pendant la marche la même gêne dans les 4^e et 5^e orteils du pied gauche avec, bientôt, des mouvements de cambrure du pied. Successivement, ces spasmes se montrèrent aussi au pied droit, mais atténués, plus rares ; des contractions se produisirent dans les deux vastes au-dessus de la rotule gauche, des secousses musculaires imperceptibles déformèrent à peine certains mots de mes paroles. Les crispations dans les mains ne s'étendirent pas.

Aujourd'hui, huit mois après le début de la maladie, cinq mois après le début de ces secousses myocloniques, toutes manifestations persistant sans changement, si ce n'est que les contractions sont peut-être plus fortes, et parfois plus longues surtout localisées au quadriceps. Au membre inférieur, elles ne se produisent guère que pendant la station debout et surtout pendant la marche qui est rendue fatigante ; elles surviennent alors très irrégulièrement, toutes les demi-minutes ou plus rarement, s'espaçant quand je suis distrait, échappant presque complètement à ma volonté ; si j'accomplis un acte où le mouvement est répété fréquemment toujours le même (par exemple, me brosser les dents) je sens mes crispations augmenter de nombre au point d'être presque continues ; elles m'apparaissent comme le déclenchement étranger à ma volonté, d'une excitation intermittente et toujours la même le long du trajet de mon nerf moteur ; elles varient peu d'intensité, s'accompagnant parfois d'une crispation à gauche des lèvres dont la commissure s'abaisse. Dans ces cas-là, j'éprouve d'abord un très léger vertige comme un nuage cérébral sans tendance à la chute, puis une sorte de resserrement sous-

diaphragmatique ou rétro-sternal qui a pour conséquence un mouvement respiratoire plus profond et en même temps je me sens parcouru comme par une onde qui aboutit aux contractions des membres et de la face. Il n'y a cependant pas d'altération de la marche et le déplacement des segments de membres est insignifiant. Assis, je n'ai plus que de rares et petits mouvements de flexion des derniers orteils, surtout à gauche et d'inconstants mouvements d'adduction de la cuisse. Couché, je n'éprouve en général plus rien.

Des contractions intempestives des muscles de l'isthme bucco-pharyngien, des contractions des mâchoires ou des lèvres déforment quelquefois un mot de ma parole comme si celle-ci passait à travers un conduit brusquement trop étroit, les syllabes se pressent, s'écrasent et les consonnes disparaissent. Je sens rarement la contraction musculaire, je sens seulement l'altération de ma parole que mes interlocuteurs ne remarquent pas toujours. D'ailleurs ce mot mal prononcé, je puis le reprendre très bien l'instant d'après.

A ce propos, je fais une remarque : quand je pense ou écris, il m'arrive fréquemment d'éprouver, au passage d'un mot, une gêne, un arrêt qui est comme une ondulation spasmodique, en particulier dans la langue, tellement la pensée reste liée à son habituelle extériorisation musculaire.

Ma sensibilité est normale, mais j'éprouve toujours dans la partie supérieure du plexus cervical les mêmes élancements que pendant ma maladie, atténués cependant et prédominant le soir quand je me couche. Pas de tremblement ni de modification des réflexes ; seulement en somme cette sorte de spasmophilie qui se traduit encore par des crampes dans les jambes le matin, au réveil, quand je m'étire.

Ceci n'est d'ailleurs que la traduction périphérique d'un état d'éréthisme nerveux qui me met comme sans pression à la moindre sollicitation de mon émotivité. Alors j'ai une légère angoisse, ma gorge se crispe, je trépide un peu, je me jette vers la fin de ce que je commence, ma parole est bruyante, se précipite, se déforme le plus souvent, et je vais si vite que parfois j'emploie un mot pour un autre : je ne le contrôle qu'au moment où déjà ce mot est émis. Cette tension de mon potentiel nerveux existe sans aucune modification des autres facultés : idéation, mémoire, affectivité, caractère, me paraissent normaux, mais je sens ma personnalité diminuée quand je lutte avec celle des autres.

Pour achever le tableau clinique, j'ajouterai qu'un peu d'œdème laissant les avant-pieds intacts, marqué surtout à gauche, est réapparu depuis le début de ma convalescence, se manifestant le soir, dissipé le matin, plus ou moins marqué suivant les jours. Je n'ai pas d'albuminurie et toutes les fonctions végétatives sont par ailleurs parfaites. Je transpire facilement quand je marche mais je n'éprouve aucune ascension fébrile.

Cette observation offre un tableau à peu près complet de l'encéphalite dite léthargique. Les parésies, leur remplacement par de l'hyperexcitabilité, l'hypersecrétion chère à M. Netter, les fonctions psychiques intactes avec cependant de la torpeur sans atteinte de la conscience, un peu de délire onirique, le prolongement de la maladie mais une sorte d'instabilité émotionnelle et motrice, séquelle ou évolution retardée, en tout cas pronostic peut-être encore énigmatique, pense l'auteur au moment de la publication.

Nous nous sommes rendu chez le Docteur Delater qui a bien voulu nous recevoir très aimablement et nous a donné quelques renseignements sur son cas. Actuellement le Docteur Delater jouit d'une santé parfaite et vaque admirablement à ses occupations professionnelles. L'encéphalite léthargique n'a laissé chez lui aucune séquelle. La guérison datant de plus de 12 ans, on est autorisé, croyons-nous, à la considérer comme définitive.

Le point important dans cette observation est que l'abcès de fixation était pratiqué à une heure relativement récente (le 20^e jour) et, par conséquent, il a donné une guérison définitive.

V. — OBSERVATION DES DOCTEURS CATHALA ET VERMOREL

Gisèle D..., alors âgée de 2 ans et 7 mois, est prise, le 13 août 1930, étant dans la Creuse, de faiblesse des membres inférieurs, elle ne se tient debout que très difficilement et rapidement ses jambes se dérobent sous elle. Elle présente en outre de la raideur de la nuque ; pas de vomissements ; la température est aux environs de 38°.

Le 17 août P. L. : lymphocytose à 100 éléments par millimètre cube, hyperalbuminose à 0 gr. 40.

Les jours suivants, les troubles s'accusent, l'enfant ne peut plus se tenir debout, la raideur de la nuque est plus marquée. On fait alors avec le diagnostic de méningite tuberculeuse un pronostic fatal.

Le 24 août, les parents ramènent leur fille à Paris.

Le 26 août, elle entre à l'hôpital des Enfants Malades.

L'enfant paraît beaucoup souffrir, se plaint de douleurs irradiantes en ceinture et dans la cuisse gauche. Tous les réflexes sont vifs. La raideur de la nuque persiste ; on ne constate aucune paralysie. Une nouvelle P. L. révèle sensiblement la même hyperalbuminose et la même lymphocytose qu'antérieurement. Une cuti-réaction à la tuberculine, une réaction de Bordet-Wassermann dans le sang, demeurent négatives. Envisageant la possibilité d'une lésion osseuse, on fait une radiographie qui ne montre aucune atteinte de la colonne cervicale.

L'enfant reste huit jours à l'hôpital et, pendant son séjour, les troubles s'atténuent à tel point que, le 2 septembre, les parents reprennent leur fille. Il n'y a plus de fièvre ni de raideur de la nuque, l'enfant peut de nouveau marcher. On pos le diagnostic de poliomyélite à forme méningée et l'indication d'un traitement électrique.

Mais au bout de quelques jours les troubles réapparaissent et la marche redevient de plus en plus difficile. Vers la fin du mois de septembre, on note pour la première fois des troubles oculaires (ptosis avec strabisme interne) et du tremblement des membres supérieurs et de la tête. La fièvre reprend, peu élevée. Une troisième P. L. montre les mêmes signes de réaction méningée que les deux premières ponctions.

Le 3 octobre, dans la matinée, la petite malade est prise brutalement d'un accès de sommeil, ayant duré 4 heures et demie, avec myoclonies.

Le 5 octobre, nouvel accès de sommeil, dans l'après-midi, avec le même début brusque, pendant 3 heures et demie.

Il y a en somme, dans cette nouvelle période, allant du 10 septembre environ au 12 octobre, avec l'apparition de troubles nouveaux, une accentuation progressive de tous les symptômes et de la fièvre, une aggravation continue de l'état de l'enfant qui, algique, crie au moindre mouvement, et entre dans un état d'hébétude particulier. La maladie, malgré l'institution d'un traitement par le salicylate de soude et la septicémie en injection intra-veineuse prend chaque jour un caractère de plus en plus grave et les Docteurs Alajouanine et Hallé qui voient l'enfant posent également un pronostic des plus sombres.

Le 12 octobre, l'enfant est dans un état de torpeur très marquée ; elle ne se tient plus assise dans son lit, la tête est ballante sur les épaules, il y a du tremblement des membres supérieurs et des mouvements athétoïdes des mains. Une paralysie faciale et des troubles de la déglutition s'installent. Le pronostic paraît fatal à brève échéance. On décide ce jour, deux mois après le début de la maladie, de pratiquer un abcès de fixation (2 cc. d'essence de térébenthine).

En l'espace de trois à quatre jours, la torpeur de l'enfant diminue progressivement ainsi que la difficulté à s'alimenter. La température à 38°6 la veille de l'injection d'essence de térébenthine atteint 39°2 cinq jours après, puis descend en lysis pour atteindre 37° le 26 octobre. Le 28 octobre, au bout de 16 jours, l'abcès fut incisé et donna issue à une grosse collection de pus. Les suites en furent normales, la température ne remonta plus au-dessus de 37°.

L'état de l'enfant continua à s'améliorer. Au milieu de novembre, il ne persistait plus qu'un léger tremblement de la tête et des membres supérieurs, surtout net du côté droit et au cours des mouvements. Ces troubles sont plus marqués le soir quand l'enfant est fatiguée et certains jours. La marche redevient possible, mais reste très longtemps difficile.

Actuellement, l'enfant, âgée de 4 ans, a une démarche et des mouvements encore un peu incertains. Elle parle lentement et assez mal. En août 1931, les parents ont remarqué que pendant quelques semaines, l'enfant marchait très difficilement, se fatiguait très vite ; en octobre de la même année, elle a eu une seconde période analogue de difficulté de la marche qui a duré quelques jours.

L'observation des Docteurs Cathala et Vermorel nous montre elle aussi que, pratiqué tardivement (après 2 mois), l'abcès de fixation donne de très bons résultats, quoad vitam, mais la guérison n'est pas définitive.

Elle montre également que l'enfant peut tolérer plus d'un cc. d'essence de térébenthine et que, même si l'abcès est ouvert tardivement (16^e jour), les inconvénients et, en particulier, les décollements cutanés dont parle M. Comby n'existent pratiquement pas.

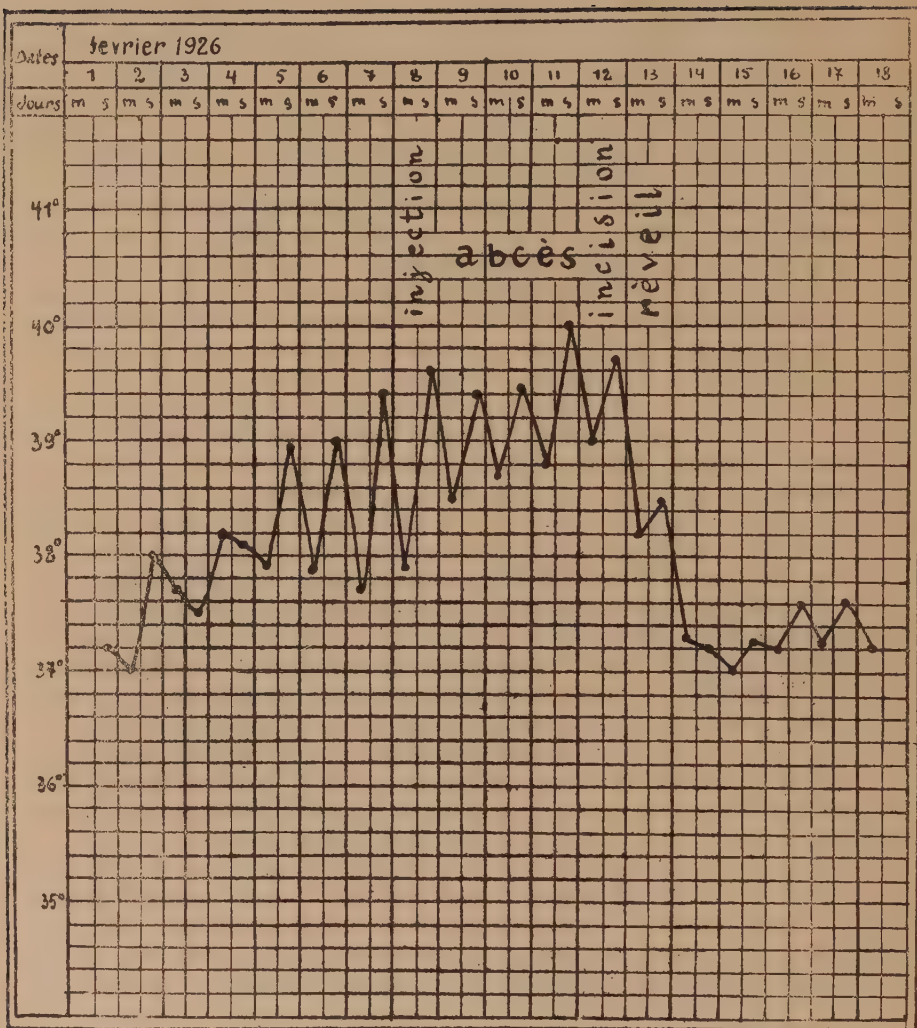
VI. — OBSERVATION DE M. BOIDIN

Communiquée à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris

J'ai actuellement dans mon service une jeune femme entrée le 1^{er} février avec de la céphalée et de la somnolence. Elle commençait une poussée d'encéphalite léthargique. La fièvre monte progressivement ; nous laissons la maladie s'installer. Au septième jour, le 8 février, alors que la température a atteint 39°, que le sommeil est profond, j'injecte 1 cc. 1/2 d'essence de térébenthine. Le vendredi 12, je demande que l'on ponctionne à la contre-visite l'abcès qui s'est développé normalement et, m'absentant pour 48 heures, je dis à mes élèves qu'à mon retour le lundi, je trouverai cette malade apyrétique et réveillée. Le lundi 15, la malade avait 37°₂ et m'accueillait avec un sourire.

Voici la courbe :

Si j'ai pu prédire le succès, c'est que le 15 décembre 1923 cette malade était déjà venue dans mon service pour une reprise aiguë d'une encéphalite qui avait débuté six mois auparavant et avait laissé une séquelle sérieuse (paraplégie spasmodique). Alors qu'à son entrée la fièvre oscillait entre 39° et 40°, que la malade dormait profondément, je fais un abcès de fixation qui, ouvert le cinquième jour, fait tomber la fièvre en 48 heures, à 37°. Une reprise se produit un mois plus tard : céphalée, fièvre à 39-40°, sommeil profond. Un nouvel abcès



est provoqué, en 48 heures, la température tombe de 40° à 37° et la malade guérit sans séquelle jusqu'au nouvel incident qui l'amène trois ans plus tard dans mon service.

Cette observation montre, comme la nôtre, que l'abcès de fixation a guéri la poussée aiguë de l'encéphalite épidémique, mais la guérison n'est pas définitive et cela tient très vraisemblablement à ce que l'abcès est pratiqué après une première poussée aiguë datant de plus de six mois et qui a laissé une paralégie comme séquelle.

VII. — OBSERVATION DE LA CLINIQUE DE M. LE PROFESSEUR
ETIENNE, DE NANCY

publiée par le Docteur Jean Bénéch

Début par troubles oculaires et hypersomnie.

Evolution fébrile en un mois environ. Rapide amélioration. Femme âgée de 30 ans, ouvrière en chaussures à Nancy. Se met à voir trouble tout à coup, vers le 23 décembre 1920. En outre, dort en presque permanence, il faut que son entourage la réveille. Voyant ses malaises continuer, elle entre à l'hôpital le 15 janvier.

A ce moment, la malade est déjà moins somnolente, mais présente du strabisme interne à gauche, de la parésie des réflexes pupillaires, mais n'a pas de diplopie. Elle voit encore trouble pendant quelques jours après son entrée. En outre, déviation de la langue à gauche ; réflexes exagérés ; pas de trépidation épileptoïde, pas de Babinski.

Mais elle présente quelques contractions fibrillaires de la cuisse droite.

Examen du liquide céphalo-rachidien : albumine 0,45 ; lymphocytes 10,2 par millimètre cube ; glucose 0,37.

Traitement : abcès de fixation et urotropine intraveineuse (1 gr. 80 par jour).

Dès le 19, la température, qui s'élevait le soir aux environs de 38°, revient à la normale.

Du 21 au 25, elle ressent des douleurs dans l'épaule droite, les contractions fibrillaires ayant, du reste, disparu. Les troubles oculaires sont très améliorés à cette date. La malade ne présente plus d'hypersomnie. La maladie semble nettement évoluer vers la guérison, malgré une élévation de température le 25 janvier, due à l'abcès de fixation.

VIII. — OBSERVATION DU DOCTEUR PIERRE-PAUL LÉVY

*présentée à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris
par M. Netter :*

Antécédents. — Le père et la mère (38 et 34 ans) sont bien portants. La fille aînée, Denise, a eu la rougeole. A 3 ans, grippe compliquée d'otite et de mastoïdite droite opérée à cette époque. Un peu plus tard, on pratique l'ablation de végétations pharyngées. Depuis, état de santé satisfaisant. Nervosisme accentué.

Le 2^e enfant, François, 8 ans, a eu la rougeole, la coqueluche et les oreillons. D'aspect assez frêle, c'est un enfant craintif et nerveux.

Le 3^e, Michel, est plus robuste. Il a eu, lui aussi, rougeole, coqueluche et oreillons.

En 1919, les trois enfants sont, coup sur coup, atteints de maladies infectieuses. En juin, c'est la scarlatine qui frappe d'abord l'aînée, elle est fugace, légère, sans complication. Quelques jours après, le 2^e enfant contracte la maladie, il est guéri à la fin du mois. Le dernier, Michel, est atteint plus gravement ; des adénopathies cervicales volumineuses se développent puis il fait une otite droite ayant nécessité une paracenthèse du tympan. Amaigri à l'extrême, l'enfant reprend peu à peu ses forces, il est guéri le 14 juillet.

En octobre, les deux garçons subissent ensemble l'ablation de végétations adénoïdes.

En novembre, la grippe sévit. L'aînée fait une forme assez légère, peu fébrile, qui s'accompagne d'otalgie intense. Chez les deux garçons, même manifestation grippale avec localisation sur l'oreille. Le petit François fait, à cette occasion, une mastoïdite droite opérée d'urgence le 20 décembre.

Entre temps, la fille aînée contracte la varicelle. A ce moment, l'enfant était extrêmement abattue ; le 15 décembre,

malgré la bénignité ordinaire de cette affection, on était étonné de trouver une température élevée (autour de 39°) on constatait en même temps l'apparition de ganglions cervicaux douloureux. La malade était guérie à la fin de décembre et pouvait sortir le 2 janvier 1920.

Les trois enfants sont atteints, au cours du premier semestre de 1920, d'encéphalite léthargique.

C'est sur la fille aînée que se produit la première manifestation d'encéphalite.

Huit jours après la guérison de la varicelle, le 10 janvier 1920, apparaissait une céphalée extrêmement violente. Des signes de réaction méningée l'accompagnaient : inégalité et irrégularité du pouls, pauses respiratoires, nausées et vomissements. Le signe de Kernig était très peu accentué et l'on ne constatait pas de troubles réflexes ni sensitifs importants.

On n'observait pas de paralysie oculaire ni de somnolence la température n'était pas élevée. A plusieurs reprises survinrent des vomissements et il y eut de la rétention d'urine pendant vingt-quatre heures. On a noté également au début de la maladie, l'apparition d'un prurit intense au cours duquel la peau de l'abdomen et des cuisses fut véritablement labourée par le grattage.

C'est la céphalée qui resta le symptôme dominant.

Gémissante, l'enfant restait couchée en chien de fusil, tournée vers la muraille. A ce moment, le diagnostic de méningite tuberculeuse nous parut le plus vraisemblable : tel fut aussi l'avis de notre maître Jules Renaut, une réserve étant faite pour l'encéphalite jusqu'à l'épreuve de la ponction lombaire.

Vers la phase terminale, l'enfant paraissait mieux, plus présente ; les irrégularités du pouls et de la respiration étaient très diminuées, quand éclatèrent quelques crises au cours desquelles la malade prenait des attitudes catatoniques presque pithiatiques.

Le 18 janvier, rien ne permettait de retarder un dénouement tragique imminent. Tandis qu'on l'avait assise pour lui donner des soins, brusquement la pauvre enfant se rejetait en arrière, les yeux exprimant une angoisse mortelle : la figure se violait, un peu d'écume apparaissait aux lèvres et elle succombait dans une convulsion.

Durant les huit jours de la maladie, nous n'avons jamais constaté ni somnolence marquée, ni moelonieys, ni poussées

de température. Au contraire, le dernier jour, on notait de l'hypothermie.

La ponction lombaire permit de recueillir un liquide assez louche, sans flocons fibrineux. L'hyperalbuminose était modérée, le glucose (non dosé) en quantité normale; par contre, la réaction lymphocytaire était extrêmement marquée (plus de 200 éléments par millimètre cube). La recherche du bacille de Koch dans le culot de centrifugation, malgré des examens patiemment répétés, resta négative. Le liquide a été inoculé à dose massive à deux cobayes trois mois après, ceux-ci restaient indemnes.

Dès le début de la maladie, les deux garçons avaient quitté l'appartement, restant sans contact avec leur sœur. La maison fut désinfectée aux vapeurs de formol le 20 janvier et abandonnée par toute la famille à partir de cette date. Le 6 février, le père, la mère, les enfants et la domestique partaient pour Hendaye où ils devaient séjourner pendant 4 mois, jusqu'en juin 1920.

Au début du mois de mai, nous étions informés que le frère aîné, François, avait une paralysie du voile du palais. Notre collègue et ami Morancé, médecin-chef du sanatorium d'Hendaye, en nous signalant le fait, témoignait sa surprise : il suivait de près les enfants et n'avait jamais constaté sur le malade le moindre signe de diphtérie clinique. François avait légèrement maigri depuis quelques jours, mais n'avait jamais dû s'aliter un seul instant. Malgré l'absence d'angine ou de coryza, M. Morancé pensait à la possibilité d'une diphtérie du cavum comme cause de la paralysie. Dès leur rentrée, pour résoudre le problème, nous avons recherché la présence du bacille diphtérique dans la gorge des enfants et des parents : les résultats furent partout négatifs.

D'autre part, nous avons pratiqué, chez les quatre mêmes personnes, une diphtéro-réaction de Schick. Si elle eût été négative, nous en aurions déduit que les enfants immunisés contre la diphtérie, auraient eu dans leur passé proche ou lointain une atteinte de la maladie ; en particulier si François avait eu une diphtérie nasale datant de huit semaines, le Schick aurait dû être négatif ; or, la réaction, négative chez les parents, était fortement positive chez les deux enfants ; par conséquent, ils étaient réceptifs à la diphtérie ; François n'avait donc pas eu cette maladie, et sa paralysie du voile était due à une toute autre cause.

Notre collègue Dufourmentel a examiné le pharynx du petit malade, voici ses conclusions : « Paralyse des muscles du voile du palais du côté droit (péristaphylin et muscles descendants) paralyse des constricteurs du pharynx (mouvements de rideau de la paroi pharyngée) ; aucune lésion locale, amygdale en bon état ; larynx normal, audition normale. La cause paraît siéger au niveau des noyaux bulbaires gauches (partie supérieure du noyau ambigu) atteignant les cellules de la neuvième paire et les cellules supérieures du vago-spinal, sans aucune atteinte des noyaux environnants. »

Actuellement, l'enfant a encore la voix nasonnée ; il ne rejette plus les aliments par le nez, mais sa lèvre est attirée en haut et à gauche quand on fait contracter son voile.

A quoi rattacher ces phénomènes de paralysie nucléaire et l'absence de diphtérie et de toute autre cause morbide ?

On ne peut que suspecter sans preuve décisive l'encéphalite.

Mais l'histoire du troisième enfant, chez lequel celle-ci se développait ultérieurement avec une richesse symptomatique suffisante, nous autorise à rapporter les trois faits à la même cause, la maladie du frère puîné étant encadrée par les affections bien déterminées de la sœur et du frère cadet.

Le petit Michel, à peine rentré à Paris, tombait malade le 15 juin. Début par troubles gastro-intestinaux et céphalée légère à localisation temporale droite ; prurit modéré de la cuisse.

Le 17 juin, on observe des inégalités et irrégularités du pouls et de la respiration. Absence de paralysies oculaires. Le 18 juin, les mouvements provoqués sont choréo-athétosiques, il y a de l'adiadococinésie, la démarche est raide, à petits pas, la tête branlante. On note quelques accès de somnolence. Le 19 juin, ces signes se sont accentués. Des secousses myocloniques apparaissent au niveau de la face, des muscles des membres. A la face, ébauche de Chwostek. Pendant vingt heures, rétention d'urine. M. Netter et M. Jules Renault, appelés en consultation, confirment le diagnostic posé. On fait une ponction lombaire ; le liquide est clair, non hypertendu, albumineux normale, glucose 0,31. Lymphocytose nette 41,2. L'enfant reçoit dans la cuisse un centimètre cube d'essence de térébenthine. Les jours suivants, on ne constate chez le malade, observé par notre collègue Gendron et par nous-même, aucun signe nouveau. L'encéphalite a évolué vers la guérison ; pen-

dant une quinzaine de jours, les troubles du poulx, irrégularité et faux pas ont persisté ; la respiration s'est régularisée plus vite. A deux ou trois reprises, il y a de la paresse vésicale, n'ayant jamais nécessité de cathétérisme. La température qui s'était maintenue en plateau aux environs de $38^{\circ}5$ pendant les premiers jours, monte à $39^{\circ}4$ le lendemain de l'injection de térébenthine pour redescendre ensuite en quatre jours, par de larges oscillations, à la normale. Ainsi, le changement favorable survenu dans la courbe thermique et dans l'évolution de la maladie est survenu à la suite de la formation de l'abcès de fixation.

A cette thérapeutique, nous avons adjoint l'administration d'uroformine et d'adrénaline ; nous avons en outre insisté sur l'obligation de laisser l'enfant en décubitus dorsal absolu, tant qu'ont persisté les signes d'irrégularité cardiaque.

En somme, il s'est agi de trois formes différentes d'encéphalite : une forme méningée avec terminaison par mort subite ; une forme ambulatoire qui ne s'est manifestée que par une paralysie vélo-pharyngée ; enfin, une forme myoclonique inquiétante à cause des troubles cardio-respiratoires.

Le rôle de l'abcès de fixation est ici non moins qu'évident. La température qui était aux environs de 39° tombe en quatre jours à la normale et avec elle tous les symptômes s'amendent rapidement, de sorte que vers le quinzième jour, l'enfant est complètement guéri.

IX. — OBSERVATION DE MM. LÉON KINDBERG ET MARCEL LELONG

Encéphalite léthargique à forme aphasique. Forme très grave ne réagissant pas à l'essence de térébenthine

B... (Léon), 41 ans, journalier, entre le 9 septembre 1921 à l'Hôpital Andral, dans le service du Docteur Coureaux, suppléé par l'un de nous. Nous le voyons le 10 au matin, assis sur son lit, la figure mabile, éveillée, mais d'une expression inquiète assez étrange. Tout de suite, les troubles de la pa-

role se manifestent : il lui est à peu près impossible de nous renseigner sur son état ; bien qu'il ait l'air de comprendre nos questions, il répond presque indifféremment « oui » ou bien prononce deux ou trois mots, toujours les mêmes, ou bien encore, quand on insiste, paraît réfléchir, fait effort pour commencer une phrase, s'embrouille vite et dit, d'un air découragé : « je ne peux pas dire, je savais, je ne peux pas trouver ».

Une étude rapide des différentes fonctions du langage nous confirme dans cette impression première : qu'il s'agit d'aphasie.

Le malade est droitier. Il ne présente aucun trouble de la déglutition ni de la phonation.

1° Tout d'abord, des ordres très simples : il les entend, les exécute mais après effort, après un temps perdu assez long : « Tirez la langue, fermez les yeux, etc... ». Le malade obéit, mais très rapidement il est comme intoxiqué par le premier ordre donné et répète le même geste, quelle que soit la nouvelle injonction. Les ordres plus complexes ne sont pas exécutés : des trois papiers qu'on lui présente, B... reconnaît bien le plus petit ou le plus grand, mais il ne sait saisir l'un ou chiffonner l'autre ; à plus forte raison, s'embrouille-t-il dans l'épreuve complète de M. Marie. Il ne sait plus prendre une cigarette et l'allumer ; cependant il sait la mettre à la bouche et si on lui présente un briquet tout allumé, il a le geste automatique d'aspirer la cigarette.

2° Il semble bien comprendre souvent ce qu'il ne peut exprimer. Comme un aphasique, il répète incessamment : « je ne peux pas dire », « je ne sais plus », « j'ai oublié ». Il semble alors faire effort, se frotte la tête, prend un air inquiet. Il semble même sur le point de pleurer.

3° La parole spontanée est à peu près nulle. Il n'a à sa disposition qu'un vocabulaire restreint, et, avec la fatigue de l'interrogatoire, « oui » et « le machin » en deviennent les éléments essentiels et servent presque de réponse universelle.

Il sait dire son nom, mais ne sait dire ni son âge, ni son adresse, ni l'endroit où il est. Il se trompe sur les jours de la semaine. Il peut répéter des mots isolés, ou de très courts tronçons de phrase, mais s'embrouille dès que la phrase devient longue. Dans cette recherche, il présente d'une manière typique l'intoxication par le mot.

4° Le malade ne peut pas lire ; quand on lui présente un journal, il le prend correctement, le remet à l'endroit s'il est mal tourné, fait effort pour lire, mais ânonne et parvient seulement à épeler les premières lettres du titre du journal. Il ne reconnaît pas les chiffres et ne sait plus compter.

Il ne sait plus écrire[°] ; il prend le crayon de la main droite, semble savoir s'en servir, mais barbouille quelques traits, et, après des efforts, ne réussit qu'à écrire en cursive les deux premières lettres de son nom, le reste étant illisible. Il n sait copier ni lettre, ni dessin.

En somme il s'agissait là d'une aphasie incontestable : les troubles caractéristiques du langage proprement dit se doublaient, comme il est de règle, d'un déficit intellectuel des plus nets ; mémoire, association des idées, faculté d'attention surtout étaient déficiente. A des réponses encore compréhensibles, succédait vite son éternel : « le machin... je ne peux pas dire », puis il retombait dans l'indifférence la plus complète.

Cependant, quelques points attirent l'attention.

Tout d'abord, le malade n'est pas hémiplegique : l'examen somatique est à peu près négatif, aucune paralysie de la face ni des membres, ni des yeux. Pas de contracture, de tremblement ou d'incoordination. Les réflexes tendineux sont normaux, le signe de Babinski est en flexion, de même que l'Oppenheim ; pas de trépidation épileptoïde ni de clonus de la rotule. Les pupilles, égales, réagissent normalement et s'accommodent. Pas de troubles de la sensibilité cutanée. On note simplement la disparition des réflexes cutanés crémastériens et abdominal et de l'incontinence des urines.

D'autre part, l'examen des autres appareils ne montre rien d'anormal. La température est à 37°5, le pouls à 68, régulier et bien frappé, la tension artérielle est de 13 1/3 — 7 au Vaquez-Laubry. Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine. Enfin, les renseignements que fournit sa femme sont des plus suggestifs : jusqu'en juillet dernier (il y a environ 2 mois), le malade jouissait d'une santé parfaite ; rien qui puisse faire penser à la syphilis ou à la tuberculose. Aucun cas de maladie contagieuse, en particulier ni encéphalite léthargique ni hoquet épidémique dans son entourage.

En juillet, il se plaignit de lassitude progressive et de perte de l'appétit, sans incident aigu, sans angine ni coryza préalable. En fin août, la mémoire faiblit : le 1^{er} septembre,

sa femme remarque qu'il ne sait plus rendre correctement sa monnaie ; le 3 septembre apparaît une céphalée vive qui l'oblige à prendre le lit ; en même temps, il se plaint de voir mal de l'œil droit, surtout en regardant les objets de côté, sans que l'entourage remarque ptosis ou strabisme ; en tout cas la lecture du journal devient difficile. Cet état s'aggrave peu à peu ; pas de somnolence, mais une sorte d'excitation, de subdélire ; il parlait continuellement, mais à certains moments « les mots ne sortaient pas » ; il s'inquiétait et commençait de répéter sans cesse « je ne sais plus ». Puis les troubles de la parole se sont accentués jusqu'à l'entrée à l'hôpital.

Il est certain que tout, dans cette histoire, faisait penser à l'encéphalite ; cependant, durant les trois premiers jours, aucun phénomène autre que les troubles de la parole ne se montra. Mais une ponction lombaire faite le troisième jour confirmait nos soupçons : le liquide clair, coulant goutte à goutte, contenait 0 gr. 60 d'albumine, 0 gr. 73 de sucre par litre et 3 lymphocytes par millimètre cube. La réaction de Bordet Wassermann est négative dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien.

Au cinquième jour, 14 septembre, le tableau habituel de l'encéphalite commence à se dessiner : le malade est très abattu et, vers 14 heures, apparaît un hoquet intense, rythmé, puis sans interruption à 20-25 secousses par minute ; ce hoquet va durer quatre jours.

Le 16 septembre, apparition d'un léger ptosis et d'un strabisme de l'œil droit. Le malade, outre ses urines, perd maintenant ses matières.

Le 17 septembre, la somnolence est très profonde, les signes oculaires s'accroissent, une deuxième ponction lombaire donne des résultats identiques à la première. On note cependant de très rares polynucléaires dans le culot de centrifugation.

Le 18 septembre, même état. L'examen du sang montre une leucocytose de 15.600 par millimètre cube, avec 80 % de polynucléaires.

Le 19 septembre, le sommeil est profond. Disparition du ptosis et du strabisme, cessation du hoquet. Réflexes tendineux normaux. Signe de Babinski en extension à droite, en flexion à gauche. La température est toujours normale, mais

le pouls est à 114. Le dosage de l'urée du sérum sanguin donne 0 gr. 76 par litre.

Injection sous-cutanée de 2 cc. d'essence de térébenthine dans la cuisse gauche.

Le 20 septembre, l'alimentation étant devenue difficile, on nourrit le malade à la sonde. La température atteint 38°2. Aucune modification au niveau de l'injection de térébenthine.

Le 21 septembre, sommeil toujours profond. Signe de Babinski bilatéral ; réflexes tendineux normaux. Dans les urines qui ne contiennent ni sucre ni albumine, on trouve une réaction de Gerhardts positive. Toujours rien au niveau de l'injection de térébenthine. La température est à 38°5.

Le 22 septembre, la somnolence paraît moins profonde, mais on note de l'inégalité pupillaire, une paresse faciale gauche et une hémiparésie du côté droit. Réflexe rotulien diminué à droite ; signe de Babinski bilatéral ; il n'y a plus ni ptosis ni strabisme. Température 38°5. Urée du sérum : 1 gr. 05. On injecte 4 cc. d'essence de térébenthine dans la cuisse droite.

Le 23 septembre, même état. Les urines (environ 500 cc. par 24 heures) contiennent 50 gr. 80 d'urée par litre et donnent une réaction de Gerhardts couleur lie de vin. Ponction lombaire : liquide clair coulant goutte à goutte : 1 gr. 68 d'urée par litre ; 76 lymphocytes par millimètre cube. Pas d'abcès de fixation. On tente l'autohémothérapie (réinjection dans la peau du flanc de 15 cc. du sang du malade).

Le 24 septembre, il semble qu'il y ait amélioration, la somnolence est beaucoup moins accentuée, la température est tombée à 37°2-37°5, les urines atteignent 007 cc. Le 25 septembre, l'état reste le même, quand, à 23 heures, le malade meurt presque subitement, ayant présenté (au dire de l'infirmière de nuit) quelques mouvements convulsifs des membres.

L'autopsie ne peut être pratiquée.

Cette observation montre l'intérêt pronostique que présente l'abcès de fixation.

En effet, on remarque l'évolution grave et comme précipitée, coïncidant avec l'absence totale de réaction aux deux injections d'essence de térébenthine.

X. — OBSERVATION DE MM. CARLES, J. CLARAC
ET P. BARYE, DE BORDEAUX

Jeune homme de 23 ans, vigoureux, ayant présenté, en janvier 1925, une encéphalo-myélite diffuse. Divers essais thérapeutiques (quinine, urotropine et salicylate de soude per os et intra-veineux, métaux colloïdaux) n'amenèrent aucune modification.

Un mois et demi après le début des accidents, on essaya la méthode de Fochier. Une injection de 1 cc. 1/2 d'essence de térébenthine fut suivie d'une réaction locale et générale intense, mais de très courte durée et sans qu'en aucun point ait apparu de la fluctuation. Une injection cinq jours après s'accompagne de même d'une réaction locale extrêmement vive résorbée en 5 jours, sans qu'il se soit formé d'abcès.

Dès ce moment, le malade présente une amélioration progressive. Actuellement, il est revenu à son état antérieur sans préjudice des accidents tardifs post-encéphalitiques possibles.

Dans cette observation, on voit que l'abcès de fixation est également pratiqué à une heure relativement tardive (plus d'un mois et demi) mais néanmoins, les auteurs espèrent avoir obtenu la guérison définitive. Cinq mois après la guérison, le malade n'a présenté aucun signe qui pourrait faire suspecter le parkinsonisme.

	Sexe et Age	Docteur	Date de la maladie au moment de l'ouverture de l'abcès
I	H, 34 ans	H. Vincent et Dopter	Plus de six semaines
II	F, 40 ans	Coureaux et Hanotte	23 jours, abcès spontané
III	H, 4 ans..	Grabois	43° jour
IV	F, 50 ans.	Marie	37° jour
V	F, 15 ans.	Netter (hôpital)	22° j. et 50° j.
VI	H, 11 ans.	Netter (hôpital)	14° j. et 67° j.
VII	F, 6 ans..	Netter (hôpital)	28° jour
VIII	F, 28 ans.	Bidant	30° jour
IX	H, 7 mois.	Veill-Hallé	8° jour
X	F, 22 ans.	L. Championnière	9° jour
XI	F, 18 ans.	G. Rosenthal	31° jour
XII	F, 46 ans.	Heins	10° jour
XIII	F, 14 ans.	Netter (hôpital)	11° jour
XIV	F, 33 ans.	Netter (hôpital)	15° jour
XV	H, 14 ans.	Netter (hôpital)	33° jour
XVI	H, 33 ans.	Bize	17° jour
XVII	H, 6 ans..	Netter (hôpital)	27° jour
XVIII	F, 17 mois	Luyt	14° jour
XIX	F, 33 ans.	Blum	7° jour

Ce tableau est emprunté à M. Netter. Il nous a donné les renseignements depuis 10 ans ; trois sont perdus de vue et les 12 autres sont ont eu l'abcès de fixation dès le début de la maladie. Dans les

raison lente	Forme léthargique très grave, paralysie de la langue.
raison lente	Forme grave léthargique. Paralysie du sphinctère. Broncho-pneumonie. Escarres.
»	Forme très grave. Léthargie puis secousse. Amaigrissement extrême.
»	Forme très grave, léthargie, secousse, escarres.
»	Forme très grave, léthargie, tremblement, rechute.
raison rapide	Forme très grave. Début par chorée, léthargie, reprise de la chorée.
raison lente	Forme très grave. Début par chorée électrique, suivie de sommeil.
+	Forme très grave, fièvre azotélique, secousse. Enceinte de 3 mois.
raison rapide	Forme très grave, convulsion, syncope.
»	Forme grave. Délire, secousse. Douleurs.
raison lente	Forme très grave. Secousses.
raison rapide	Forme grave. Délire, secousses.
raison rapide	Forme grave. Délire. Mouvements.
+	Forme grave. Léthargie post-myoclonique. Femme enceinte de 2 mois.
raison lente	Forme grave. Myoclonique et léthargique. Asthénie, Amaigrissement.
guérison	Forme myoclonique délorante.
guérison	Forme myoclonique.
raison rapide	Forme très grave, convulsion, secousses, accidents intestinaux.
raison rapide	Forme grave. Convulsion, secousses.

suivants : Des 19 malades, il a actuellement quatre guéris définitivement parkinsoniens. Les malades qui sont guéris définitivement sont ceux qui quinze jours.

CONCLUSIONS

Lorsqu'en présence d'un malade dont l'état est très grave, par exemple le nourrisson dont nous présentons l'observation, le traitement (l'abcès de fixation) mis en œuvre dénoue brusquement cette situation manifestement grave et même désespérée, on est autorisé, croyons-nous, à lui attribuer une valeur curative certaine et à conseiller son application dans les cas analogues.

L'abcès de fixation est, à l'heure actuelle, le traitement le plus efficace de l'encéphalite léthargique.

1) Donc, il est une arme indispensable en thérapeutique et est indiqué dans toutes les formes d'encéphalite léthargique, mais surtout dans les formes graves. Il donne presque toujours des résultats merveilleux, et ces résultats sont d'autant meilleurs que l'abcès de fixation est pratiqué à une heure plus proche du début de la maladie.

2) Pratiqué dans ces conditions, il donne très souvent des guérisons définitives ; pratiqué tardivement, l'abcès de fixation donne également de très bons résultats quoad vitam, mais la guérison quoad futuram est incertaine (on considère la guérison comme définitive lorsqu'elle date d'au moins cinq à six ans).

3) L'abcès de fixation est indiqué aussi bien chez

l'adulte que chez le vieillard et chez l'enfant.

4) Malgré l'efficacité certaine de l'abcès de fixation dans l'encéphalite léthargique, nous ne refusons pas toute valeur thérapeutique à certaines autres médications, telles que le sérum des anciens encéphalitiques, le sérum antipoliomyélitique, voire même le salicylate de soude et l'uroformine, ces derniers pouvant être utiles comme antiseptiques généraux.

5) Dans l'encéphalite léthargique, aussi bien que dans les infections puerpérales graves et les affections broncho-pulmonaires aiguës, l'abcès de fixation a une signification pronostique : l'abcès prend et se collecte vite : bon pronostic ; l'abcès ne prend pas, ne donne pas de réaction locale : pronostic grave.

6) Dans les états parkinsoniens, en dehors du traitement symptomatique (scopolamine, datura, etc...) on doit toujours essayer les injections de sérum antipoliomyélitique qui donnent souvent des résultats inespérés.

Vu : *Le Doyen,*
BALTHAZARD.

Vu : *Le Président,*
L. TANON.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
S. CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- ACHARD. — L'encéphalite léthargique, Paris 1921.
- ALBERTO MADRIDS. — Paris Médical.
- BARD. — Sur un cas de pneumonie traité par l'abcès de fixation. Lyon Médical, Février 1892.
- BARRY Paul. — Thèse de Paris 1923.
- BEZANÇON et JACQUELIN. — Presse Médicale, Novembre 1931.
- BELIN. — C. R. de la Soc. de Biol. 1928, t. 99, p. 268.
— C. R. de la Soc. de Biol., t. 102, p. 921. 14 Décembre 1929. Variation du pouvoir antitoxique du pus de l'abcès de fixation.
— C. R. de la Soc. de Biol. 30 Novembre 1929. Antitoxine tétanique et abcès de fixation.
— C. R. de la Soc. de Biol. 30 Novembre 1929. Contribution à l'étude de la prétothérapie mettant en œuvre le pus non stérilisé.
- BOIDIN. — Soc. médicale des Hôpitaux de Paris, Mars 1918, et Rapport du Congrès français de Médecine, Bordeaux 1923.
- BORDOVICI et NICOBESCO. — Presse Médicale, 29 Janvier 1921.
- BEZU. — Les abcès de fixation dans le saturnisme. Thèse de Lille, 1901.
- BOURGER et MARCANDIER. — Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris, 19 Mars 1920.
- BÉNECH. — Revue Médicale de l'Est. 1^{er} Janvier 1921.
- BROCK. — Klinische Wochenschrift, 12 août 1931 et 3 Octobre 1931.
- BREMER. — Deutsch Medizinische wochenschrift. 10 Juillet 1925.
- BOCH. — Presse Médicale, 2 Juin 1923.
- CARNOT et BLANTIER. — Paris Médical, 24 Février 1923.

- CHAMBERLAND. — Les essences au point de vue de leurs propriétés antiseptiques (ann. institut Pasteur, 1888).
- CHANTEMESSE. — Soc. Médicale des Hôpitaux de Paris, 28 Mars 1892.
- J. CHALIER et M. MOREL. — Abscès de fixation éberthien consécutif à des piqûres d'huile camphrée (Société savante, in Lyon Médical, 1925).
- CARLS, CLARAC et BARYS. — Abscès de fixation. Journal de Médecine de Bordeaux.
- M. CREYX. — Abscès de fixation. Journal Méd. Bordeaux, Mai 1926.
- CRUCHET, MOUTIER et CALMETTE. — Soc. médicale des Hôpitaux de Paris, 27 Avril 1917.
- Soc. Méd. des Hôp. de Paris. 24 Octobre 1920. Le pronostic de l'encéphalite léthargique.
- GERMAIN. — La scopolamine dans les syndromes parkinsoniens extra-pyramidaux. Thèse de Lyon 1924.
- CHARTIER Marguerite. — Contribution à l'étude du traitement de l'encéphalite léthargique. Rôle des agents physiques. Thèse, Paris 1922.
- CORDOT-BOISSE et Mlle CAMPANA. — Abscès de fixation chez les enfants. Semaine médicale, 1904.
- DEGUILLAUME. — Monde médical, 15 juillet 1931. Encéphalite traitée par le sérum antipoliomyélitique.
- DELATER. — Auto-observation d'encéphalite léthargique. Paris Médical, Octobre 1920.
- DETCHIEFF. — Thèse de Lyon 1909.
- DIEULAFOY. — Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 25 Mars 1892.
- FABRE. — Traitement des infections puerpérales à streptocoque par les injections intra-utérines d'essence de térébenthine et les injections sous-cutanées de sérum térébenthiné. Lyon Médical, 6 Août 1905.
- FOCHIER. — Thérapeutique des infections pyogènes généralisées. Lyon Médical, 23 Août 1891.
- Académie de Médecine, 26 Avril 1892.
- GRAWITZ. — Contribution à la théorie de la suppuration. Archives path. anat. physiol. Bond CXIV 1889.
- GOTHELAND. — Traitement des néphrites infectieuses aiguës par l'abcès de fixation. Thèse de Lyon, 1923-24.

- GUILLAIN, ALAJOUANINE et CELICE. — Presse Médicale, 1^{er} Octobre 1924.
- JACQUES CARLES. — Thèse de Bordeaux, 1902.
— Indications, avantages et méfaits des abcès de fixation.
But général de thérapeutique, 1924.
- LEPIN. — Semaine Médicale, Février 1892.
- LEVADITI et HARVIER. — Ann. de l'Institut Pasteur, Décembre 1920 et 1922, p. 63 et 108.
— Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 6 Février 1920, et Soc. de Biologie, 8-20-27 Mars 1920.
- LÉON KINDBERG et Marcel LELONG. — Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris, 4 Novembre 1921. Encéphalite léthargique à forme aphasique (absence totale de réaction aux injections d'essence de térébenthine).
- LÉVY Pierre-Paul. — Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 2 Février 1920.
- LONGUET. — Semaine Médicale, 1892.
- MAVRIKOS (Christos). — Thèse de Médecine, Lyon 1924-25.
- MONTAGNON. — L'abcès de fixation dans le traitement des pneumonies des enfants du premier âge. Lyon Médical, 4 Décembre 1910.
- MONCORGÉ. — Asthme et abcès de fixation.
- MARIE et TRÉBIAKOFF. — Soc. Méd. des Hôp. de Paris, Mai 1918.
— Anatomie pathologique de l'encéphalite léthargique. Annales de Médecine, 1920.
- MARIE et ROUTIER. — Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 28 Février 1921.
- NETTER. — Bulletin de l'Académie de Médecine, 30 Mars et 6 Avril 1920.
— Contagion de l'encéphalite léthargique. Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 16 Juillet 1920.
— Presse Médicale, Avril 1920.
— Société Médicale des Hôpitaux de Paris, 25 Mai 1923 ; 12 Janvier 1923 ; 31 Octobre 1924 ; 26 Février 1926 ; 30 Avril 1926 ; 1^{er} Juillet 1927 et 4 Décembre 1931.
— Clinique et laboratoire, 20 Janvier 1926.
- NETTER et CÉSARIE. — Bulletin Société de Biologie, 1929.
- NESTORESEN. — Recherches expérimentales sur les hémolysines et les agglutinines normales du chien sous l'influence de l'abcès de fixation provoqué par l'essence de térébenthine. Bulletin Société de Biologie, 1929.

NEUSTAEDTER. — American Journal of the medical science, 1^{er} Novembre 1921.

— New York medical Journal and medical recors, 21 Mai 1931.

NAVARRO J. C. et BEREKERVIK. — Neumonia, encephalitis cu-raction con abceso de Fochier (A inst. modelo clin. méd. Buenos Aires, 1920, 16 Juin, p.161).

D'OELSNITZ et J. PRINCE. — Revue d'oto-neuro-ophtalm. Juin 1928.

D'OELSNITZ, J. TURILLOT et PRINCE. — Encéphalite avec con-tractures extrapyramidales généralisées, papillite bilaté-rale et convulsions persistantes. Action remarquable de l'abcès de fixation sur les accidents convulsifs. Bull. et mém. Soc. Méd. des Hôp. de aPris, 2 Février 1928.

V. PANAITESCU, POPESCU et G. PANAITESCU. — Grave form of lethargic encéphalite treated with intraveinuous injection of salicylate of sodium and fixation abcess. (Rev. St. Méd. Mars 1928.)

PERKINS R.-J. — Encephalitis lethargica treated by fixation ab-cess (St. Barth. London 1920-21 XXVIII, 8).

PIC (A.). — Soc. Méd. des Hôp. de Lyon, 3 Février 1920.

In Presse Médicale, 11 Février 1920, p. 119.

— Soc. de Science méd. Lyon, 11 Février 1920, in Presse médicale, 18 Février 1920, p. 137.

— Soc. méd. des Hôp. de Lyon, 20 avril 1920, in Journal de Médecine de Lyon, 5 Juin 1920.

— Valeur thérapeutique de l'abcès de fixation dans les di-verses maladies infectieuses (Soc. de science médicale 1911).

— A propos de l'encéphalite léthargique, son individualité clinique, sa prophylaxie et son traitement. Journal de médecine de Lyon, 5 Janvier 1921.

PIC et BONNAMOUR. — L'abcès de fixation dans le traitement des maladies broncho-pulmonaires aiguës. Lyon médical, 16 Janvier 1910.

ROUSSEAU. — L'abcès de fixation en Médecine Vétérinaire ; Bul-letin général de thérapeutique, 1926.

SABRAZÈS et MASSIAS. — Gazette hebdomadaire de science méd. de Bordeaux, 8 et 29 Février 1920. Presse Médicale, 24 Juillet 1920, p. 510.

STERN. — Die Bechundlung des epidemischen Encephalitis. Med. Klin., 31 Juillet 1924.

— Die epidemischen Encephalitis, Berlin 1928.

TINEL. — Pratique médicale française, Avril 1920.

VOITURIER. — Thèse de Lyon, 1909.

WIDAL et LESOURD. — Abscess huileux à bacille d'Eberth au cours de la fièvre typhoïde, dus à des injections médicamenteuses. (Soc. méd. des Hôp. de Paris, Janvier 1902).

WIDAL et RAVAUT. — Localisation du bacille d'Eberth chez les typhiques sur les organes préalablement lésés. (Soc. méd. des Hôp. de Paris, Janvier 1902).

WURTZ. — Thèse de Paris, 1920.

TABLE DES MATIERES

AVANT-PROPOS	11
INTRODUCTION	13
<i>Traitement de l'encéphalite léthargique : Médications autres que l'abcès de fixation</i>	<i>21</i>
<i>Traitement de l'encéphalite léthargique par l'abcès de fixation</i>	<i>30</i>
a) Historique	30
b) Mode d'action de l'abcès de fixation	39
c) Indications et résultats de l'abcès de fixation	50
d) Technique	53
e) Contre-indications de l'abcès de fixation	57
<i>Observations</i>	<i>69</i>
CONCLUSIONS	105
BIBLIOGRAPHIE	107

